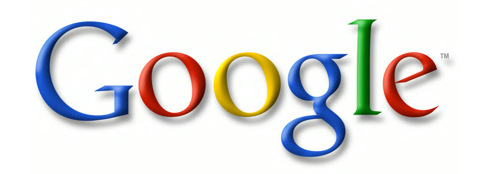
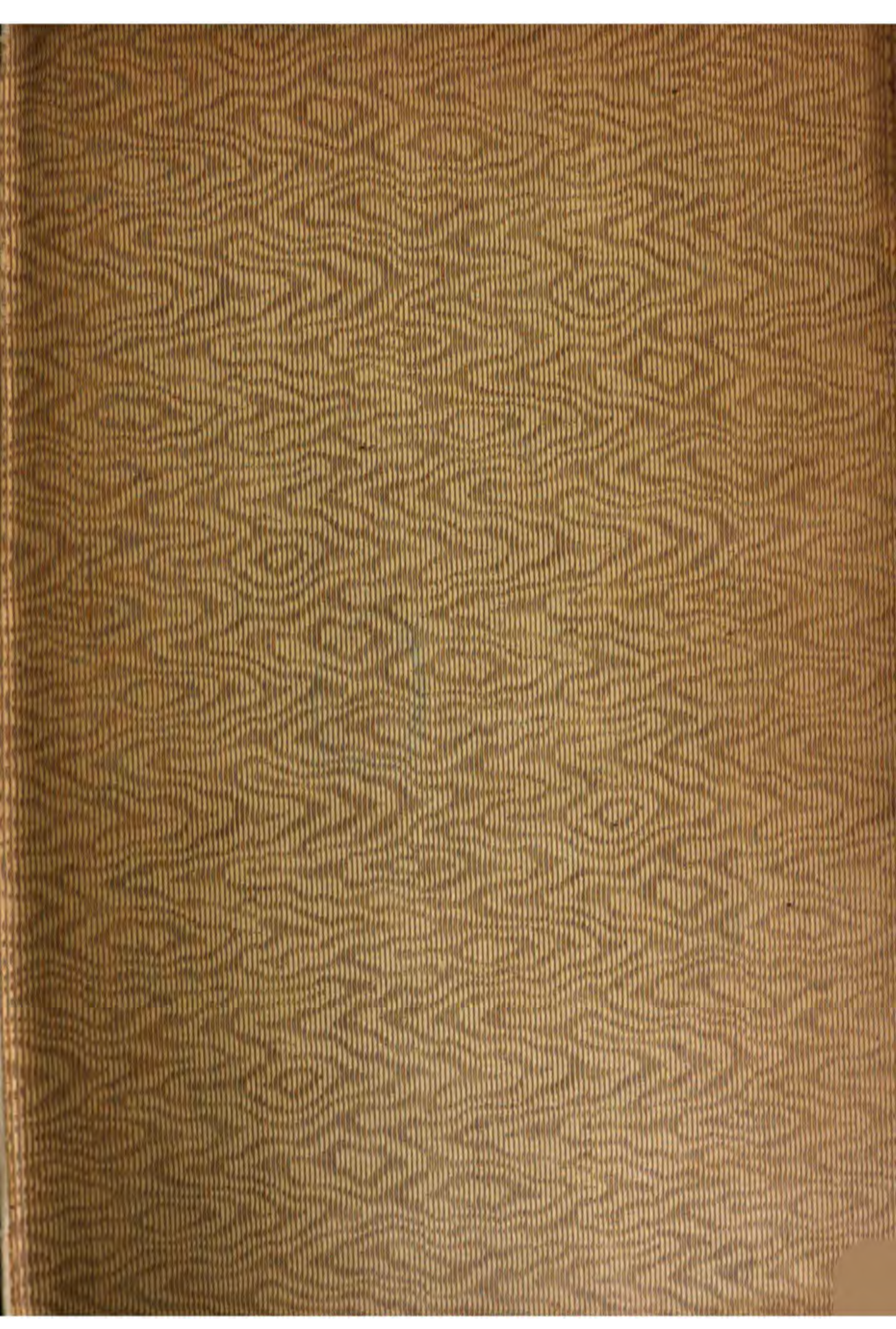
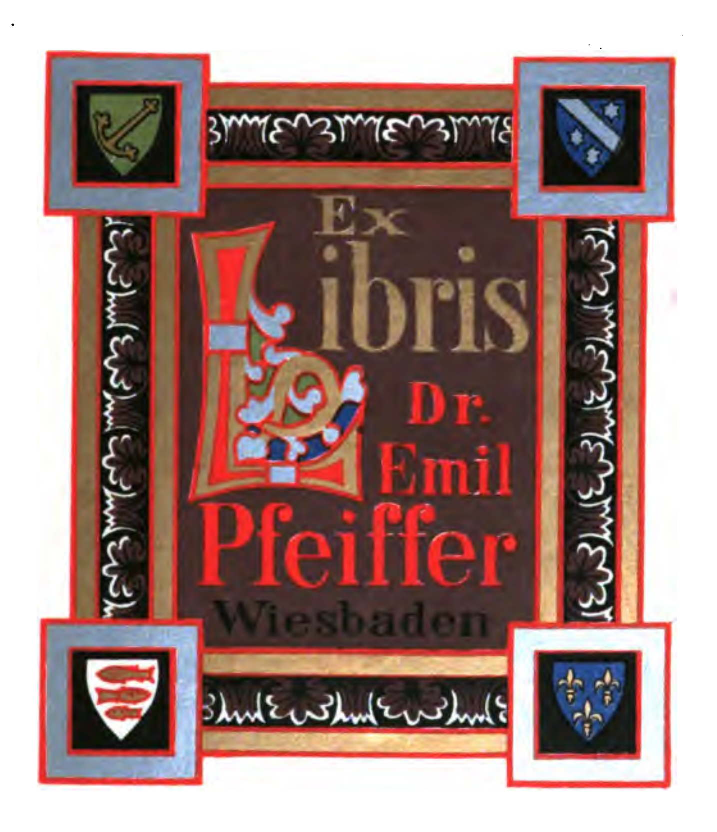





1817
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY




Ex
Libris
Dr.
Emil
Pfeiffer
Wiesbaden

VERHANDLUNGEN

DER

SECHZEHNTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN

MÜNCHEN 1899

VERHANDLUNGEN

DER

SECHZEHNTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTHEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

71. VERSAMMLUNG DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

MÜNCHEN 1899.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

SANITÄTSRATH Dr. EMIL PFEIFFER
PRACT. ARZTE IN WIESBADEN
SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1900.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Printed in Germany

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Erste Sitzung.

Gewichts- und Längen-Wachsthum der Kinder, insbesondere solcher im ersten Lebensjahre. Von W. CAMERER JUN.-Stuttgart 1
Die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen. Von W. CAMERER JUN.-Stuttgart. Mit analytischen Beiträgen von Dr. SÖLDNER . . . 10
Discussion 15
Untersuchungen über die Caseïnflocken in den Kinderstühlen. Von WILH. KNÖPFELMACHER-Wien 16
Ueber das Pasteurisiren der Milch zum Zwecke der Säuglingsernährung. Von K. OPPENHEIMER-München 21
Discussion 27
Ueber die Virulenz des aus Kinderstühlen gewonnenen Bacterium coli commune. Von GEORG MELLIN-Helsingfors (Finnland) 29
Ueber Saugen und Verdauen. Von MEINHARD PFAUNDLER-Strassburg i. Els. 38
Discussion 52

Zweite Sitzung.

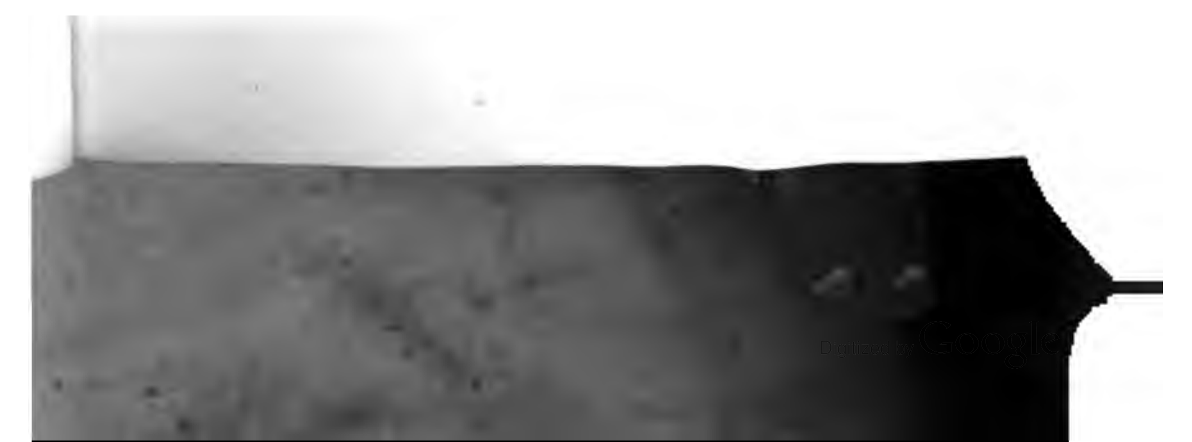
Ueber Krämpfe im Kindesalter:
Erstes Referat. Von J. LANGE-Leipzig 54
Zweites Referat. Von MARTIN THIEMICH-Breslau 76
Ueber Spasmus glottidis bei Tetanie der Kinder. Von GANGHOFNER-Prag 91
Ueber Tetanie und tetanieähnliche Zustände bei Kindern der ersten Lebensmonate. Von CARL HOCHSINGER-Wien 107
Gemeinsame Discussion 115
Ueber Sepsis im frühen Kindesalter:
Erstes Referat. Von H. FINKELSTEIN-Berlin 120
Zweites Referat. Von SEIFFERT-Leipzig 135

Dritte Sitzung.

Ueber die Behandlung des Ekzemes im Kindesalter. Von RILLE-Innsbruck 158
Discussion 176
Zur Frage der Entstehungswege der Lungenentzündungen magendarmkranker und septisch erkrankter Säuglinge. Von JOH. HUGO SPIEGELBERG-München 178
Discussion 183
Ueber Tympanites im Säuglingsalter. Von H. LEO-Bonn 184
Zur Behandlung der Scharlach-Nephritis. Von A. WERTHEIMBER-München 186

Vierte Sitzung.

Studien über die Morbidität der Kinder in verschiedenen Altersklassen. Von TH. ESCHERICH-Graz 192
Die Versuchsanstalt für Ernährung eine wissenschaftliche, staatliche und humanitäre Nothwendigkeit. Von PH. BIEDERT-Hagenau . . 207
Discussion 222
Lithiase rénale chez les enfants. Von J. COMBY-Paris 225
Discussion 239



Fünfte Sitzung.

Seite

Sur un cas de sarcome primitif de la vessie chez une petite fille de 11 mois. Von LUIGI CONCETTI-Rom 240
Ueber Errichtung von Heilstätten und Heimstätten zur Prophylaxis der Tuberkulose im Kindesalter. Von O. HEUBNER-Berlin . . . 246
Discussion 249
Die Intubation in der Privatpraxis. Von J. TRUMPP-München 251
Discussion 261
Ueber chronisch-recidivirende exsudative Anginen im Kindesalter. Von RUDOLF FISCHL-Prag 263
Discussion 270
Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarmes (mit Demonstration). Von HIRSCHSPRUNG-Kopenhagen 272
Discussion 273
Ein Fall von essentieller progressiver perniciöser Anämie. Von F. THEODOR-Königsberg i. Pr. 274
Ueber Landry'sche Paralyse. Von OTTO SOLTMANN-Leipzig 280
Discussion 286

Sechste Sitzung.

Demonstration der klinischen Symptome des „Creaping disease". Von RILLE-Innsbruck 288
Demonstration der Abbildung eines Falles von „Dermatitis exfoliativa Rittershain". Von RILLE-Innsbruck 288
Discussion 288
Demonstration eines Ventilharnfängers für Säuglinge beiderlei Geschlechts. Von R. HECKER-München 290
Discussion 290
Neueres zur Pathologie der congenitalen Syphilis. Von R. HECKER-München 291
Zur pathologischen Anatomie der Lues hereditaria. Von SCHLOSSMANN-Dresden 302
Discussion 302
Beitrag zur Behandlung früh geborener Kinder. Von ROMMEL-München . 304

Siebente Sitzung.

Zur pathologischen Anatomie der Knochen-Veränderungen bei Morbus Barlow. Von SCHMORL-Dresden 308
Discussion 323
Ueber eine bisher nicht genügend beachtete Ursache hoher Kindersterblichkeit. Schlusssätze von SONNENBERGER-Worms 325
Ueber Kindermilch. Schlusssätze von SONNENBERGER-Worms 328
Discussion 329
Ein Beitrag zu den secundären Infectionen der Kinder. Herr ADOLF BAGINSKY-Berlin 331
Discussion 340



Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. L. **Anders** in Warschau, Trembozka 4.
Prof. Dr. A. **Baginsky** in Berlin W., Potsdamerstrasse 5.
Hofrath Dr. **Bahrdt** in Leipzig, Emilienstrasse 9.
Dr. **Bendix** in Berlin W., Tauenzienstr. 19.
Dr. **Berggrün** in Wien IX, Mariannengasse 10.
Dr. **Bernhardt** in Berlin C., Weinmeisterstrasse 10—11.
Dr. **Bernheim** in Zürich.
Sanitätsrath Prof. Dr. **Biedert** in Hagenau i. Els.
Dr. **Blass** in Leipzig.
Dr. **Bluth** in Braunschweig, Wilhelmithorpromenade 23.
Prof. Dr. **von Bókai, Janos** in Budapest, Museumgasse 9.
Dr. L. **Brückner jun.** in Neubrandenburg.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Cahen-Brach** in Frankfurt a. M., Neue Mainzerstrasse 71.
Med.-Rath Oberamtsarzt Dr. **Camerer sen.** in Urach.
Dr. **Camerer jun.** in Stuttgart, Schlossstrasse 53.
Dr. **Carstens** in Leipzig, Grimmaischer Steinweg 11.
Hofrath Dr. **Cnopf sen.** in Nürnberg, Karolinenstrasse 29.
Dr. **Rud. Cnopf jun.** in Nürnberg, St. Johannistrasse 1.
Prof. Dr. **Jul. Comby** in Paris, 24 Rue Godot de Mauroi.
Prof. Dr. **Concetti** in Rom, Piazza Borghese 91 p° 2°.
Dr. **Conrads** in Essen a. d. Ruhr.
Prof. Dr. **Czerny** in Breslau.
Prof. Dr. **D'Espine** in Genf.
Dr. **Dörnberger** in München, Klenzestrasse 37.
Med.-Rath Dr. **Dornblüth sen.** in Rostock.
Dr. **Dreier** in Bremen, Fedelhören 57.
Dr. **Drews** in Hamburg, Schulterblatt 82.
San.-Rath Dr. **Ehrenhaus** in Berlin N., Friedrichstrasse 127.
Dr. **Eisenschitz** in Wien I, Salzgries 10.
Dr. **Elsner** in Berlin W., Keithstrasse 18.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Prof. Dr. **Escherich** in Graz, Humboldtstrasse 3.
Prof. Dr. **Falkenheim** in Königsberg, Bergplatz 16.
E. Feer in Basel, Elisabethenstrasse 11.
Privatdocent Dr. **Finkelstein** in Berlin W., Magdeburgerstrasse 22.
Dr. **Rud. Fischl** in Prag, Stubengasse 1.
Dr. **Flachs** in Dresden, Pragerstrasse 21.
Dr. **Foltanek** in Wien IX, Maximiliansplatz 14.
Hofrath Dr. **Förster sen.** in Dresden, Feldgasse 8.
Dr. **Fritz Förster jun.** in Dresden, Feldgasse 8.
Dr. **Fritzsche** in Leipzig.
Dr. **Fronz** in Wien IX, Kinderspitalgasse 6.
Dr. **Frühwald** in Wien I, Garnisongasse 1.
Dr. **Fürbringer** in Braunschweig, Adolfstrasse 62.
Dr. **Galatti** in Wien I, Schottenring 14.

Prof. Dr. **Ganghofner** in Prag, Breutegasse 22.
Dr. **von Genser** in Wien I, Maximiliansstrasse 9.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin NW., Roonstrasse 3.
Dr. **Gnändinger** in Wien I, Schottenring 17.
Dr. **Goldfinger** in Wien XVIII, Kutschkergasse 40.
Dr. **Grósz** in Budapest, Göttergasse 19.
Med.-Rath Dr. **Gussmann** in Stuttgart, Schlossstrasse.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Oberstabsarzt Dr. **Hähner** in Cöln a. Rh.
Dr. **Happe** in Hamburg-Uhlenhorst.
Privatdocent Dr. **Hecker** in München, Giselastrasse 2.
Med.-Rath Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig, Rudolfstrasse 2.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Henoch** in Meran, Villa Fernstein.
Dr. **v. Herff** in Hannover, Prinzengasse 19.
Dr. **Hertzka** in Wien I, Hohenstaufergasse 2.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Heubner** in Berlin NW., Kronprinzenufer 12.
Geh. San.-Rath Prof. Dr. **von Heusinger** in Marburg.
Dr. **Hilbig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Hirschsprung** in Kopenhagen.
Dr. **Hochsinger** in Wien I, Teinfeldstrasse 4.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Franz Hofmann** in Leipzig, Windmühlenstrasse 49.
Dr. **von Holwede** in Braunschweig, Wilhelmithorpromenade 35 a.
Dr. **Horschitz** in München.
Prof. Dr. **A. Jacobi** in New-York, 110 West 34th Street.
Prof. Dr. **Jacubowski** in Krakau, Podwalie 10.
Prof. Dr. **Johannessen** in Kristiania, Victoria-Terrasse 9.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Dr. **Ernst Kahn** in Frankfurt a. M., Hochstrasse 19.
Prof. Dr. **M. Kassowitz** in Wien.
Prof. Dr. **Ketly** in Budapest, Szentkiralyigasse 13.
Dr. **Koehler** in Cassel, Königsplatz 36.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Dr. **Köppen** in Norden.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Privatdocent Dr. **Jér. Lange** in Leipzig, Mozartstrasse 7.
Prof. Dr. **H. Leo** in Bonn.
Med.-Rath Dr. **Lindner** in Berlin SW., Dessauerstrasse 38.
Prof. Dr. **Loos** in Innsbruck.
Dr. **Lugenbühl** in Wiesbaden, Friedrichstrasse 38.
Dr. **von Mangoldt** in Dresden, Victoriastrasse 22.
Dr. **Alfred Mayer** in Karlsruhe, Kaiserstrasse 209.
Geh. San.-Rath Dr. **G. Mayer** in Aachen, Aureliusstrasse 13.
Dr. **Heinr. Mayer** in Frankfurt a. M., Goetheplatz 11.
Dr. **Meinert** in Dresden, Sidonienstr. 28.
von Mettenheimer in Frankfurt a. M., Ulmenstrasse 4.
Dr. **Edgar Mey** in Riga, Gr. Sandstrasse 8.
Dr. **Jos. Meyer** in München.
Dr. **S. Miwa** in Tokio (Japan).
Prof. Dr. **Monti** in Wien, Rosengasse 8.
Dr. **Heinr. Morgenstern** in Währing bei Wien, Martinstrasse 90.
Dr. **Moro** in Graz.
Dr. **Wilh. von Muralt** in Zürich.
Dr. **H. Neumann** in Berlin W., Schellingstrasse 3.
Dr. **Oppenheimer** in München, Landwehrstrasse 4.
Dr. **Pauli** in Lübeck.
Dr. **Pfaffenholz** in Düsseldorf, Bismarckstrasse 69.
Privatdocent Dr. **Pfaundler** in Strassburg i. Els.
Geh. Med.-Rath Dr. **Pfeiffer** in Weimar.
San.-Rath Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden Parkstrasse 13.
Paul Philip in Berlin, Rathenowerstr. 80.
Dr. **Piza** in Hamburg, Esplanade 40.

Dr. **Plath** in Stettin.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S., Barfüsserstrasse 19.
Prof. Dr. **H. von Ranke** in München, Sophienstrasse 3.
Geh. Rath Dr. **Rauchfuss** in Petersburg, Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag, Korngasse 49.
San.-Rath Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Bleichstrasse 68.
Dr. **Reimer** in Petersburg, Nicolai-Kinderspital.
Dr. **J. G. Rey** in Aachen, Annastrasse 19.
Dr. **B. M. van Rey** in Aachen, Herskampstrasse 12.
Dr. **O. Rie** in Wien I, Sonnenfelsgasse 11.
Dr. **Jul. Ritter** in Berlin N., Elsasserstrasse 55.
Dr. **Rommel** in München.
Dr. **L. Rosenberg** in Wien I, Bauernmarkt 14.
Dr. **Rich. Rosenthal** in Berlin SW., Zimmerstrasse 94.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg, Esplanade 35.
Dr. **Alfred Schanz** in Dresden, Georgplatz 11.
Dr. **Schlossmann** in Dresden, Franklinstrasse 7.
Dr. **Schmarbeck** in Parchim.
San.-Rath Dr. **Schmeidler** in Breslau.
Dr. **Schmidt-Monnard** in Halle a. S., Gr. Steinstrasse 12.
Dr. **Schramm** in Wien VII, Halbgasse 1.
San.-Rath Dr. **Schraub** in Magdeburg.
San.-Rath Dr. **Schwechten** in Berlin W., Derfflingerstrasse 7.
Privatdocent Dr. **Seiffert** in Leipzig, Langestrasse 28.
Prof. Dr. **Seitz** in München, Barerstr. 52.
Dr. **Selter** in Solingen.
Dr. **Siegert** in Strassburg i. Els.
Dr. **A. Simon** in Elbing, Alter Markt 10. 11.
Med.-Rath Prof. Dr. **Soltmann** in Leipzig, Goethestrasse 9.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Spiegelberg** in München, Arcisstr. 47.
Prof. Dr. **von Starck** in Kiel.
Geh. San.-Rath Dr. **Steffen** in Stettin.
Prof. Dr. **Max Stooss** in Bern, Christoffelgasse 4.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg.
Dr. **von Szontagh** in Budapest IV, Trödlergasse 2.
Dr. **Taube** in Leipzig, Königsplatz 1.
Dr. **Theodor** in Königsberg i. Pr.
Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B., Katharinenstrasse 17.
Dr. **Tobeitz** in Graz.
Prof. Dr. **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **Toeplitz** in Breslau, Teichstrasse 2.
Privatdocent Dr. **Trumpp** in München, Hohenzollernstrasse 74.
Dr. **L. Unger** in Wien IX, Ferstelgasse 5.
Hofrath Dr. **Unruh** in Dresden, Ammonstrasse 16.
Dr. **Unterholzner** in Wien I, Freiung 6.
Dr. **Venninger** in Meran.
Dr. **Violi** in Constantinopel, Pera, Rue Eusiz. Nr. 6.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Thalstrasse 6.
Dr. **Weise** in Salzmünde a. S.
Hofrath Dr. **Wertheimber** in München, Ottostrasse 1 a.
Prof. Dr. **von Widerhofer** in Wien I, Plankengasse 3.
Hofrath Dr. **Wohlmuth** in München. Arcisstrasse.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich, Seefeldstr. 23.
Dr. **Zappert** in Wien I, Esslinggasse 13.

An die Mitglieder der Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Diejenigen Herren Mitglieder, welche **gegen** die in der letzten geschäftlichen Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde in München festgesetzte und nachstehend abgedruckte Fassung der Statuten stimmen wollen, werden gebeten, dies dem Schriftführer, Herrn San.-Rath Dr. Emil Pfeiffer Wiesbaden, Parkstrasse 13, gefälligst mittheilen zu wollen. Qui tacet, consentire videtur.

Statuten

der

Gesellschaft für Kinderheilkunde.

§ 1.

Der Zweck der Gesellschaft ist die Förderung der Arbeit und Interessen auf dem Gebiete der Kinderheilkunde und der nähere Verkehr der Kinderärzte untereinander.

§ 2.

Zum Eintritte in die Gesellschaft kann sich jeder Arzt bei dem Vorstande derselben melden. Der letztere entscheidet über die Aufnahme.

§ 3.

Der Vorstand wird aus den Mitgliedern der Gesellschaft durch einfache Majorität der in der geschäftlichen Sitzung anwesenden Stimmen gewählt. Er besteht aus 6 Mitgliedern, welche aus sich den 1. und 2. Vorsitzenden, 2 Stellvertreter und einen Schrift- und Kassenführer und dessen Stellvertreter wählen. Jährlich scheiden in Reihenfolge 2 von diesen Mitgliedern aus und findet in der geschäftlichen Sitzung die entsprechende Neuwahl statt. Eine Wiederwahl der ausscheidenden



Mitglieder ist gestattet. Der Vorsitzende des Vorstandes hat in den Sitzungen desselben, sowie in der geschäftlichen Sitzung der Gesellschaft während seiner Amtsdauer nur berathende Stimme. Nur bei Stimmengleichheit der Abstimmenden ist seine Stimme entscheidend.

§ 4.

Die Gesellschaft hat jeden Herbst bei Gelegenheit der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte ihre geschäftliche Sitzung, zu welcher die Einladung durch den Schrift- und Kassenführer erfolgt. Es entscheidet hier in allen Fragen die einfache Majorität der Anwesenden. Die wissenschaftliche Thätigkeit der Gesellschaft findet in der Abtheilung für Kinderheilkunde der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte ihre Stelle. Die Verhandlungen werden auf Grundlage der Manuscripte der Vorträge und der niedergeschriebenen Discussionen gedruckt und veröffentlicht. Jedes Mitglied erhält einen Abdruck der Verhandlungen.

§ 5.

Der zur Bestreitung der Auslagen der Gesellschaft jährlich zu bezahlende Beitrag, der eine Maximalsumme von 10 Mark nur ausnahmsweise überschreiten darf, wird nach Vorlage des Vorstandes in der auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte stattfindenden Sitzung je auf ein Jahr durch einfache Majorität der Stimmen festgesetzt. In der Herbstsitzung des folgenden Jahres legt der Kassenführer Rechnung über die Verwendung der gesammelten Beiträge.

§ 6.

Eine Aenderung der Statuten findet nur dann statt, wenn der bezügliche Antrag von wenigstens 15 Mitgliedern der Gesellschaft unterstützt, mindestens 6 Wochen vor der geschäftlichen Sitzung dem Vorstande angezeigt worden ist; auch muss derselbe von wenigstens der einfachen Majorität der sämmtlichen Mitglieder, die, falls abwesend, schriftlich ihre Stimme abgeben, angenommen werden.



§ 7.

Die Mitgliederschaft erlischt durch Austrittserklärung oder durch Ausschluss. Die Austrittserklärung kann nur für den Schluss des laufenden Geschäftsjahres erfolgen. Der Ausschluss kann auf Beschluss des Vorstandes über Mitglieder verhängt werden, welche auf wiederholte Aufforderung ihren Jahresbeitrag zwei Male nicht entrichtet haben.



Bericht

über die

16. geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde.

München.

Donnerstag, den 21. September 1899, Vormittags $11^1/_2$ Uhr.

Der Vorsitzende Herr Heubner (Berlin) macht zunächst Mittheilungen über den Stand der Gesellschaft.

Die Zahl der Mitglieder betrug 1898 140. Im Laufe des Geschäftsjahres 1898—99 traten zwei Mitglieder aus, nämlich die Herren Grätzer-Sprottau und Schandlbauer-Wien, und fünf neue Mitglieder ein, nämlich die Herren: Professor Dr. Leo-Bonn, Privatdocent Dr. Joseph Trumpp-München, Privatdocent Dr. Rudolf Hecker-München, Dr. W. Camerer jr.-Stuttgart und Dr. Pfaffenholz-Düsseldorf, so dass bei Beginn der Münchener Versammlung die Zahl der Mitglieder 143 betrug.

In München wurden 18 neue Mitglieder aufgenommen und zwar die Herren:

Professor Dr. Jules Comby-Paris, 24 Rue Godot de Mauroi,
Dr. Dörnberger-München, Klenzestrasse 37,
Dr. Finkelstein-Berlin W., Magdeburgerstrasse 22,
Dr. Fritz Förster-Dresden, Feldgasse 8,
Dr. Fritzsche-Leipzig,
Dr. v. Herff-Hannover, Prinzenstrasse 19,
Dr. Hilbig-Leipzig,
Dr. Horschitz-München,

Dr. Lugenbühl-Wiesbaden, Friedrichstrasse 38
Dr. Joseph Meyer-München,
Dr. Moro-Graz,
Dr. Pfaundler-Strassburg,
Dr. J. G. Rey, Aachen, Annastrasse 19,
Dr. Rommel-München,
Dr. Rich. Rosenthal-Berlin SW., Zimmerstrasse 94,
Privatdocent Dr. Seiffert-Leipzig, Langestrasse 28,
Dr. Spiegelberg-München, Arcisstrasse 47,
Hofrath Dr. Wohlmuth-München, Arcisstrasse,

so dass der Mitgliederstand jetzt 161 ist.

Hierauf theilt der Schriftführer und Kassirer Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden den Kassenbericht für 1898—99 mit. Danach beträgt nach Abzug aller noch ausstehenden Beiträge für 1898—99 die Restschuld an die Druckerei noch 1289 Mk. 45 Pf.

Um aus dieser Schuld herauszukommen, macht Herr Emil Pfeiffer folgenden Vorschlag.

Der Verleger der Verhandlungen, Herr Bergmann-Wiesbaden, ist bereit, den Druck der Verhandlungen ganz zu übernehmen und der Gesellschaft für jedes Mitglied ein Exemplar der Verhandlungen zum Preise von 7 Mk. 50 Pf. zu liefern. Voraussetzung ist dabei, dass die bisherige Bogenzahl von 15—18 nicht wesentlich überschritten wird.

Die Kosten der von den ursprünglichen Manuscripten abweichenden sogenannten unverschuldeten Correcturen trägt die Gesellschaft; ebenso die Kosten für den Versandt an die Mitglieder.

Jeder Vortragende erhält 50 Sonderabzüge seines Vortrages gratis; weitere Abzüge berechnet die Verlagshandlung zum Selbstkostenpreise.

Beigabe von Abbildungen, Tafeln und grossen Tabellen bleibt besonderer Vereinbarung vorbehalten.

Herr Bergmann streckt der Gesellschaft die an die Druckerei noch schuldige Summe vor und erhält dieselbe aus den Ueberschüssen der nächsten Jahre zurück.

Der Kassirer schlägt vor, dieses Anerbieten des Herrn Bergmann anzunehmen, da bei einem Mitgliederstande von 161 ein jährlicher Ueberschuss von 150—200 Mk. zu erwarten sei und damit das Deficit in einigen Jahren gedeckt werden könne, besonders wenn die Mitgliederzahl in der in den letzten Jahren wahr-

nehmbaren erfreulichen Steigerung verharre. Man könne dann ruhig bei dem Jahresbeitrage von 10 Mk. bleiben.

Nachdem die vom Kassirer vorgelegten Rechnungen von den Herren Fischl-Prag und Seitz-München geprüft und richtig befunden worden waren, wird dem Kassirer Decharge ertheilt.

Dann wird das von dem Kassirer mit Herrn Bergmann verabredete Abkommen angenommen und der Jahresbeitrag für 1899—1900 auf 10 Mk. festgesetzt.

Die aus dem Vorstande statutenmässig ausscheidenden Herren v. Ranke und Soltmann werden wiedergewählt.

Der Vorstand besteht somit aus den Herren:

A. Steffen-Stettin, Vorsitzender,
O. Heubner-Berlin, Erster Stellvertreter des Vorsitzenden,
O. Soltmann-Leipzig, Zweiter Stellvertreter des Vorsitzenden,
Emil Pfeiffer-Wiesbaden, Schriftführer und Kassenführer,
v. Ranke-München,
Biedert-Hagenau.

Die von dem Vorstande vorgelegten neuen Statuten werden angenommen.*)

Ebenso ein Antrag der Herren Escherich und Baginsky, dass in der nächsten Geschäftssitzung darüber beschlossen werden solle, dass die austretenden Mitglieder des Vorstandes für die nächsten drei Jahre nicht wieder gewählt werden dürfen.

Als Themata zu Referaten für das nächste Jahr werden vorgeschlagen von Herrn Heubner-Berlin und Soltmann-Leipzig:

a) Ueber die Beziehungen der Scrophulose zur Tuberkulose (Erstes Referat) und
b) Ueber deren Prophylaxe (Zweites Referat).

Von Herrn Soltmann-Leipzig:

Die Therapie der acuten Exantheme.

Es wird beschlossen, für die Zukunft nur ein Referatthema zu bestimmen mit zwei Referenten. Jedem Referenten sollen 45 Minuten für sein Referat zugestanden werden. Die Referate sollen jedesmal für die erste Vormittagssitzung angesetzt werden.

---

*) Dieselben sind Seite X abgedruckt.

Als Thema für das nächste Jahr wird das über Scrophulose und Tuberkulose bestimmt. Es wird dem Vorstande überlassen, die betreffenden Referenten zu gewinnen.

Herr Heubner theilt mit, dass der in Düsseldorf an eine Kommission ertheilte Auftrag, Vorschläge über Aufnahme von Maximaldosen für Kinder in die neue Pharmakopoë zu machen, dadurch gegenstandslos geworden ist, dass nach Mittheilung des Herrn Gerhardt von der Aufnahme der fraglichen Zusätze von vornherein abgesehen worden ist.

Die in Düsseldorf gewählte Kommission zur Berathung der Mittel, eine Anstalt für künstliche Säuglingsernährung zu errichten, ist noch nicht in Aktion getreten.

Erste Sitzung. Montag, den 18. September 1899,

Nachmittags 5 Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Ranke-München.
Schriftführer: Herr Hecker-München.

Gewichts- und Längen-Wachsthum der Kinder, insbesondere solcher im ersten Lebensjahre.

Herr **W. Camerer** jun.-Stuttgart.

Infolge des Aufrufes, welchen die Gesellschaft für Kinderheilkunde vor einigen Jahren erlassen hat, sind uns zahlreiche Beobachtungen über das Wachsthum von Kindern mitgetheilt worden. Wir verfügen nunmehr über beinahe 250, zum Theil sehr vollständig und sorgfältig beobachtete Fälle, die schon früher von Prof. Vierordt sen. und meinem Vater gesammelten und veröffentlichten [1]) mit eingerechnet. Eine eingehende Bearbeitung dieses reichhaltigen Materiales wird demnächst in der erwähnten Zeitschrift erscheinen, die wichtigsten Resultate habe ich im Auftrage meines Vaters für diese Versammlung in leicht übersichtlicher Form zusammengestellt und die Erläuterung übernommen, da meinem Vater durch Krankheit ein längerer Vortrag unmöglich gemacht ist.

---

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 36, S. 249 (1893).

A. Das Körpergewicht im ersten Lebensjahre; Durchschnittgewichte in Gramm.

Tabelle I.

Geburtsgewicht der Kinder über 2750 g.

Art der Ernährung	Geschlecht	Gewichte														
		bei der Geburt	am Ende der Wochen													
			2.	4.	8.	12.	16.	20.	24.	28.	32.	36.	40.	44.	48.	52.
Frauenmilch (Mutter oder Amme)	Knaben und Mädchen gemischt 114 Fälle	3450 (99)[2]	357[1]	404	483	559	625	681 (72)	732	779	821 (42)	857	888	922	952	995 (51)
	Knaben allein 57 Fälle	3480 (49)	364	417	508	587	658	714 (36)	765	814	854 (20)	890	922	965	997	1021 (30)
	Mädchen allein 52 Fälle	3240 (43)	344	381	456	527	590	652 (33)	692	738	780 (20)	809	840	872	897	966 (22)
künstlich, meist Kuhmilch	Knaben und Mädchen gemischt 85 Fälle	3390 (76)	346	373	434	495	561	627 (50)	690	730	775 (24)	813	827	865	891	998 (40)

Um die Unregelmässigkeiten bei der Beobachtung möglichst auszugleichen, kam zur Ermittelung der Gewichte in der Tabelle ein Interpolationsverfahren zur Anwendung, bezüglich dessen der Aufsatz meines Vaters nachzusehen ist. Trotzdem lassen die Resultate namentlich in der 2. Hälfte des Jahres, bei den künstlich Ernährten, sehr zu wünschen übrig. Die Wägung scheint hier gerade bei den gut gedeihenden Kindern häufig und lange ausgesetzt worden zu sein, um solche erst wieder am Ende des

---

[1]) Zur Erleichterung des Drucks ist von der zweiten Woche an überall die letzte Stelle (Null) weggelassen, anstatt 357 lies also 3570.

[2]) Die Wägungen sind zum Theil recht unregelmässig gemacht; zuweilen fehlt das Geburtsgewicht, viele Fälle sind nicht bis zum Ende des ersten Lebensjahres beobachtet, zuweilen liegen, namentlich in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres, mehrere Wochen, ja Monate zwischen den einzelnen Wägungen. Die in der Tabelle in Klammern gesetzten Zahlen geben an, wie viele der beobachteten Kinder an dem jeweiligen Termin wirklich gewogen wurden.

1. Lebensjahres vorzunehmen. Daher ist dieses letztere nicht mit zahlreicheren Wägungen ausgestattet, sondern die Gewi sind vielfach höher, als den unmittelbar vorhergehenden Woc und Monaten entspricht. Nimmt man als **mittleres** 4 wöchentli Wachsthum der künstlich Ernährten in der Zeit von der 36. 52. Woche 460 g an $\left(\frac{9980 - 8130}{4} = 460\right)$, so erhält man fü 36. bis 52. Woche folgende Gewichte: 813, 859, 905, 951, welche ich für besser halte, als die unregelmässigen Zahlen Tabelle I.

Tabelle II.

Geburtsgewicht der Kinder unter 2750 und unter 2000 g.

	Mittelgewichte in Gramm bei der Geburt und am Ende der Woch													
	Geburt	2.	4.	8.	12.	16.	20.	24.	28.	32.	36.	40.	44.	48
a) Geburtsgewicht zwischen 2750 und 2000 g; 24 Fälle	2420 (18)	256	290	365	430	479	538 (18)	591	618	654 (11)	680	693	726	77
b) Geburtsgewicht unter 2000 g; 14 Fälle	1680 (8)	181	212	276	340	399	473 (10)	517	551	583 (5)	614	624	654	64

Nach dem Geschlechte und der Art der Ernährung ko bei der kleinen, für Tabelle II zu Gebot stehenden Anzahl Fällen nicht geschieden werden; bei a) waren der künstlich nährten nur 8, bei b) gar nur einer. Bei zwei der Fälle unte ist die Ernährung übrigens unbekannt. — Es geht aus Tabel und II hervor, dass für das Gewicht am Ende des 1. Lebensja nicht sowohl die Art der Ernährung, als vielmehr das Gebu gewicht von Einfluss ist.

Nach Tabelle III (siehe unten) erstreckt sich dieser Ein weit in das Kindesalter hinein. Der schädliche Einfluss der kü lichen Ernährung im 1. Vierteljahr wird durch stärkere Gewic zunahme im 2. Vierteljahre oder in den folgenden Monaten geglichen.

Unzweckmässige künstliche Ernährung mag stärkere länger dauernde Beschädigung der Gesundheit und des Wa thums zur Folge haben, als bei unseren sorgfältig ernährten beobachteten Kindern der Fall war.



Die mittlere tägliche Gewichtszunahme im 1. Lebensjahre ist nach Tabelle I zu berechnen wie folgt:

		2.–4.	4.–8.	8.–12.	12.–16.	16.–20.	20.–24.	24.–28.	28.–32.	32.–36.	36.–52.
		Woche									
Geburtsgewicht über 2750	Frauenmilch	34 g	29	27	24	20	18	17	15	13	16 (11)
	künstlich ernährt	19	22	22	24	24	22	14	16	14	16 (9)
Geburtsgewicht 2000 bis 2750		24	30	23	18	21	10	19	10	9	10 (11)
Geburtsgewicht unter 2000		22	23	23	21	26	16	12	11	11	5 (7)

In der Rubrik „36. bis 52. Woche“ sind die Zahlen in Klammern aus der 36. bis 48. Woche berechnet und sind wohl als die besseren anzusehen in Anbetracht der oben geschilderten Unregelmässigkeiten.

B. Länge und Gewicht des Körpers von der Geburt bis zum Ende des 6. Lebensjahres in Centimetern und Kilogramm.

Für das 1. Lebensjahr stehen nicht genug Beobachtungen zu Gebot, um das Längenwachsthum von 4 zu 4 Wochen mit einiger Sicherheit berechnen zu können. Ich habe das vorhandene dürftige Material in diesem Abschnitt verwerthet. Neben den Schwierigkeiten, welche der correcten Ausführung der Messungen beim Säugling an sich entgegenstehen, kommt noch der, wie es scheint, nicht genügend bekannte Umstand in Betracht, dass die in Privathäusern benützten Maſse meist recht ungenau sind.

Tabelle III.

		Geburt	Ende der Jahre											
			1/4	1/2	3/4	1	1 1/4	1 1/2	2	2 1/2	3	4	5	6
a) Kinder mit normalem Geburtsgewichte	mittlere Länge	51 cm	61	69	73	76	—	81	86	—	95	102	109	116
	mittleres Gewicht	3,25 kg	5,7	7,6	9,0	10,5	11,2	11,8	12,8	13,9	14,9	16,9	18,4	19,9
b) Kinder mit abnorm kleinem Geburtsgewichte	mittleres Gewicht	2,20	—	—	—	8,3	8,9	9,6	10,3	11,6	12,7	14,2	15,8	17,3

Für Länge standen 32 Fälle (22 Knaben, 10 Mädchen) zu Gebot, für a) Gewichte 24 Fälle, nämlich 18 Knaben und 6 Mädchen, b) ist aus 4 Fällen erhalten, 2 Knaben und 2 Mädchen.

C. Längen und Gewichte von der Geburt bis zum Ende der eigentlichen Wachsthumsperiode, fortlaufend an einzelnen Kindern beobachtet.

Die Ermittelung der Körperlänge ist an sich schon schwieriger als die des Körpergewichtes[1]). Dazu kommt, dass beim Erwachsenen und älteren Kinde die Körperlänge Morgens, unmittelbar beim Verlassen des Bettes, am grössten ist und im Laufe des Tages um 1 bis 3 cm (nach Wiener) absinkt. Die Abnahme geht ziemlich rasch vor sich und hängt von der Art der Beschäftigung ab, sie scheint im Wesentlichen daher zu rühren, dass die Knorpelplatten zwischen den Wirbelknochen durch die aufrechte Stellung des Menschen abgeplattet werden. Da diese Verhältnisse früher nur wenig bekannt waren, wurde bei den Messungen keine Rücksicht darauf genommen, obwohl bei einem Jahreswachsthum von 5 cm, wie solches lange Zeit besteht, ein Fehler von 3 cm nicht weniger als 60 % des ganzen Jahreswachsthums bedeutet. Wie eine correcte Wägung bei Alt und Jung Morgens nüchtern, nach Entleerung des Nachturins vorzunehmen ist, so die Messung der Länge Morgens, unmittelbar nach dem Verlassen des Bettes. Wenn auch letztere Vorsichtsmafsregeln nicht bei allen Messungen beobachtet wurden, welche für die folgende Tabelle dienten, so sind sie, wie auch die Wägungen, im Uebrigen von Sachverständigen mit grösster Sorgfalt gemacht worden. Nach dem Materiale theile ich ein in 4 Brüder der Familie a, 2 Brüder und 1 Schwester der Familie b, 1 Bruder und 4 Schwestern der Familie c.

Bei den Messungen konnte ich die Resultate der Knaben a und b nach Lage der Dinge zu einem Mittelwerthe vereinigen, ebenso die Mädchen c. Die Knaben a sind nicht gewogen worden; es konnten die Resultate der Knaben b und der Mädchen c je zu Mittelwerthen vereinigt werden.

---

[1]) Ein ganz vorzüglicher Beobachter, der verstorbene Professor der Mathematik an der technischen Hochschule Karlsruhe, Wiener, fand bei wiederholten hinter einander ausgeführten Messungen der Körpergrösse Unterschiede bis zu 3 mm. Minder geschulte Beobachter werden also, auch bei ganz zweckmässigem Verfahren und guten Mafsstäben, auf Fehler von 0,5 cm rechnen müssen.

Tabelle IV.

Werthe in Centimetern und Kilogramm.

Längen

	Geburt	Ende der Jahre 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	19,5
Mittel von 6 Knaben a und b	52	75	86	96	103	109	116	121	127	132	137	142	147	154	161	168	173	175	176,3	176,7	—
Knabe c	—	—	—	—	—	—	—	—	122	127	—	135	139	145	153	163	170	176	176,7	177,5	—
Mädchen b	53	78	89	99	107	113	120	124	130	133	138	144	149	156	163	167	168	—	169	—	—
Mittel von 4 Mädchen c	—	—	—	—	—	100	107	111	118	124	129	134	140	147	150	152	—	153	—	—	—

Gewichte

	Geburt	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	19,5
Mittel der Knaben b	3,15	9,5	12,6	14,8	16.6	17,9	19,8	21,6	23,8	25,9	28.4	31,6	33,9	37,5	42,6	50,0	56,0	61,4	69,1	73,9	—
Knabe c	—	—	—	—	—	17,5	19,2	20,7	23,2	24,4	26,5	30,0	32,4	35,3	37,9	48,1	54,6	60,4	57.1	61,2	64,3
Mädchen b	3,10	10,1	12,7	15,3	17,2	18,8	20.9	23,3	25,6	27,9	31,1	34,3	39,9	49,0	55,0	59,4	—	—	62,6	—	—
Mittel der Mädchen c	3,40	8,9	10,6	12,6	14,2	15.1	17,2	18,4	20,6	22,3	24.8	26,6	30,9	35,2	39,7	44.1	44,3	—	48,0	50,8	—

Herrn Dr. Zenetti verdanken wir Messungen der Länge, an 20 Cadetten des Münchener Cadettencorps vom 13. oder 14. bis zum 18. Lebensjahre fortlaufend ausgeführt. Die Bearbeitung der Resultate ergiebt folgende Tabelle:

	Ende der Jahre												
	13	13½	14	14½	15	15½	16	16½	17	17½	18	18½	19
mittlere Länge in cm	148	150,2	153,1	156,7	160,2	163,4	165,8	168,2	169,4	170,4	170,9	171,4	171,6

woraus folgende halbjährliche Wachsthumzahlen:

13 bis 13½	13½ bis 14	14 bis 14½	14½ bis 15	15 bis 15½	15½ bis 16	16 bis 16½	16½ bis 17	17 bis 17½	17½ bis 18	18 bis 18½	18½ bis 19
2,2	2,9	3,6	3,5	3,2	2,4	2,4	1,2	1,0	0,5	0,5	0,3

Es lässt sich zunächst erkennen, dass die Vermehrung der Länge und des Gewichtes im Grossen nnd Ganzen denselben Gang geht. Dies war zu erwarten, denn das Wachsthum des Skeletes (und das damit zusammenhängende Wachsthum der Muskulatur), durch welche das Längenwachsthum bedingt ist, trägt natürlich zur Vermehrung des Körpergewichtes sehr erheblich und in viel stärkerem Maſse bei, als das Wachsthum kleiner, leichter Organe. Man wird auch von vorneherein darauf gefasst sein, dass die Vermehrung des Gewichtes weit mehr von zufälligen Einflüssen (Art der Ernährung, der Beschäftigung u. s. w.) abhängt, als die der Länge. Nach Tabelle IV tritt bei Knaben, nach dem raschen Längenwachsthume der ersten Jahre, vom 4. bis 12. Jahre eine Verlangsamung ein, die jährliche Zunahme beträgt in dieser Zeit nur ca. 5 cm. Vom 12. bis 16. Lebensjahre aber steigt sie wieder auf 6,5 cm bis 7 cm im Jahre. Bei Mädchen beobachtet man das kleinste Wachsthum mit 4 cm bis 5 cm im Jahre vom 6. bis 10. Lebensjahre; vom 10. bis 14. Jahre beträgt es wieder mehr, nämlich etwa 6 cm. Nach dem 17. Jahre bei Knaben, nach



$14^1/_2$ Jahren bei Mädchen ist das Längenwachsthum im Wesentlichen vollendet. Bei drei der Knaben a z. B. betrug die mittlere Länge am Ende des 17. Jahres 174,9 cm, am Ende des 19. Jahres 175,6, am Ende des 25. Jahres 176,1 cm. Der vierte Knabe wurde nicht bis zum 25. Lebensjahre beobachtet[1]).

Auch die Vermehrung des Gewichtes wird, soweit sie dem eigentlichen Wachsthume zuzuschreiben ist, bei Mädchen mit dem 15. oder 16. Jahre, bei Knaben mit dem 18. oder 19. Jahre beendigt. Von da ab steht das Gewicht, wenigstens in den nächsten 8 bis 10 Jahren, ganz unter dem Einflusse zufälliger Momente, wie z. B. bei Fall c zu bemerken war: im 17. Jahre 60,4 kg, mit 17 Jahren 6 Monaten 61,8 kg. Die nächsten 3 Monate, Vorbereitung auf die Maturitas, brachten einen Gewichtsverlust von fast 3 kg, zwei Ferienmonate einen Gewinn von 800 g, 6 Monate angestrengten Privatstudiums einen Verlust von 2,5 kg, halbjähriger Dienst mit der Waffe einen Gewinn von reichlich 4 kg, das nächste (akademische) Semester einen Gewinn von 3 kg. Aehnliches war bei einem der Mädchen c in Folge angestrengten Studiums der Musik zu beobachten.

Bei einer Anzahl der untersuchten Kinder fanden sich auch Angaben über den Durchbruch der Zähne. Auch diese Beobachtungen mögen nicht immer vollständig sein, es schien mir zuweilen der Durchbruch der drei oder vier ersten Zähne notirt, der von späteren aber nicht mehr. Sicherheit hierüber konnte ich mir dann nicht verschaffen, wenn die Beobachtungen kurz vor oder mit Ende des 1. Lebensjahres aufhörten.

Aus sämmtlichen mir zur Verfügung stehenden Angaben, 48 Kinder betreffend, konnte ich folgende Zusammenstellung machen:

---

[1]) Der Umstand, dass manche junge Männer noch nach dem 20. Jahre, dem Jahre der Aushebung, merklich länger werden, muss als Wachsthum Zurückgebliebener und nicht als normales Wachsthum betrachtet werden. Die grosse Statistik ergiebt, dass deutsche Rekruten im Mittel 169,0 cm, deutsche Männer im 31. Jahre 169,5 cm lang sind. Bei Engländern und Franzosen sind die Unterschiede der Länge für diese Altersklassen im Mittel zu 1 cm gefunden worden. (Vierordt, Daten u. Tabell. für Med., II Aufl.)

Zeit des Zahndurchbruches	19. und 20. Woche	21. 22. 23. 24. 25. Woche	26. bis 30. Woche	31. bis 35. Woche	36. bis 40. Woche	41. bis 45. Woche	46. bis 50. Woche	50. bis 52. Woche
Zahl der durchgebrochenen Zähne	6	16	32	40	34	55	28	16
Durchschnittlich sind in der Woche durchgebrochen	3	3,3	6,4	8	6,8	11	5,6	8

Durchschnittlich hatte jedes der beobachteten 48 Kinder am Ende des 1. Lebensjahres 4 bis 5 Zähne.

Eine zweckmässige Vorrichtung zum Messen älterer Kinder (A. Prantl, München, Papiergeschäft, Preis 3 M.) wurde am Schlusse des Vortrages vorgezeigt.

Die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen.

Herr **W. Camerer jun.**-Stuttgart.

Mit analytischen Beiträgen von Dr. Söldner.

Ueber die chemische Zusammensetzung des menschlichen Körpers sind bisher nur wenige und unvollständige Untersuchungen ausgeführt worden. Es stellen sich einer solchen Arbeit zahlreiche Schwierigkeiten in den Weg, welche schon mit der Beschaffung einer geeigneten Leiche beginnen. Denn es darf dieselbe weder durch die Vorgänge, welche zum Tode geführt haben, noch durch Zersetzungsprocesse nach dem Tode in ihrer Zusammensetzung wesentlich verändert sein; Substanz- und Säfteverluste sind bei der Bearbeitung zu vermeiden, ebenso alle stärkeren Eingriffe, durch welche Stoffe zerstört oder verändert werden könnten.

Die vielerwähnten Untersuchungen von Bischoff und Volkmann wurden in der Weise ausgeführt, dass die Leichen durch Präparation in ihre einzelnen Systeme und Organe (Skelet, Muskulatur, Herz, Lunge u. s. w.) zerlegt und deren Gewicht bestimmt wurde. Von den einzelnen Organen wurden darauf Stichproben entnommen, und an diesen Trockenbestimmungen, sowie (von Volkmann) Bestimmungen von C, H, N und Asche ausgeführt. Unter der freilich sehr anfechtbaren Annahme, auf diese Weise die durchschnittliche Zusammensetzung der Organe gefunden zu haben, wurde dann die Gesammtzusammensetzung des Körpers berechnet. Selbstverständlich sind bei dieser Art des Arbeitens Substanzverluste nicht zu vermeiden. — Eine eingehende Untersuchung über die chemische Zusammensetzung von Föten und Neugeborenen hat Fehling ausgeführt. Ich gebe im Folgenden einen Auszug aus seinen Resultaten, wobei ich bemerke, dass der Aetherextract gleich Fett gesetzt und die Eiweisskörper wahrscheinlich aus der Differenz berechnet wurden; es wurden wenigstens keine N-Bestimmungen ausgeführt.



Alter des Fötus	100 Theile Körper enthalten nach Fehling			
	Wasser	Asche	Fett	Eiweiss
4. Monat	91,79	0,98	0.57	4,87
1. Hälfte des 5. Monats	90,70	1,4	0,48	5,9
6. Monat	86,40	2,33	1,06	7,8
7. Monat	83,5	2.28	2.7	11,4
8. Monat	82,9	2,82	2,44	10,4
reif	74,1	2,55	9,1	11,8

Aus diesen Zahlen ist der wichtige Schluss zu ziehen, dass die Hauptmenge des Fettes erst vom 8. Monat ab angesetzt wird — eine Thatsache, welche bekanntlich in der Geburtshilfe praktisch verwerthet wird —, sowie, dass der Asche- und Eiweissgehalt vom 7. Monat an ziemlich constant ist.

Ich habe bisher an 3 Kindern meine Untersuchungen angestellt und dabei nur Leichen normaler, ausgetragener Kinder benutzt, die einige Minuten gelebt hatten, oder kurz vor Beendigung der Geburt gestorben waren. Nach Entfernung der Vernix wurden die Kinder gewogen, sofort in eine wasserdicht schliessende Blechkapsel gesteckt und das Ganze in eine Kältemischung gebracht. Nach 2 Tagen konnte ich die steifgefrorenen Leichen mit Messer, Scheere und Knochenzange ohne jeden Substanzverlust in erbsengrosse Stücke zerlegen, welche ich sofort in mit 96 % Alkohol gefüllte Decantirgefässe brachte. Darauf extrahirte ich die Masse mehrere Tage mit Alkohol, dann mit Aether, bis sie soweit entwässert und entfettet war, dass ich sie durch Wiegen und Mahlen in ein feines Pulver verwandeln konnte. Es standen somit, nachdem der Alkohol und Aether auf dem Wasserbade abgedampft waren, 3 Substanzen zur chemischen Untersuchung bereit, nämlich der Alkoholextract, der Aetherextract und das Pulver; aus der Summe der Trockensubstanzen derselben ergab sich die Gesammttrockensubstanz, und die Differenz zwischen dieser letzteren und dem Gewichte der frischen Leiche lieferte den Wassergehalt des Kindes.

In der folgenden Tabelle habe ich die gefundenen absoluten Werthe für die 3 Kinder und das Mittel aus denselben zusammengestellt.

Nr. des Kindes	Gewicht des Kindes	Wasser	Trockensubstanz	Fett	Asche	Eiweiss und Leim	Extractivstoffe	C	H	N
weibl.	2616	1874	742	358	54	278	52	434,2	64,1	46,8
II männl.	2755	1905	850	443	74	296	37	506,9	75,9	50,5
III männl.	2683	1955	728	270	67	350	41	—	—	59,6
Mittel	2685	1912	773	357	65	308	43	—	—	51,4

Hieraus folgen die Verhältnisszahlen:

100 g Leibessubstanz enthalten:

Nr. des Kindes	Wasser	Trockensubstanz	Fett	Asche	Eiweiss und Leim	Extractivstoffe	N
I	71,6	28,4	13,7	2,06	10,6	2,0	1,79
II	69,2	30,8	16,1	2,69	10,8	1,3	1,83
III	72,9	27,1	10,1	2,50	13,1	1,5	2,22
Mittel	71,2	28,8	13,3	2,40	11,5	1,6	1,92

Zum Vergleich füge ich die von Bischoff und Volkmann für den Erwachsenen gefundenen Werthe bei.

100 Theile Mensch enthalten:

	Wasser	Eiweiss und Leim	Fett	Asche
nach Volkmann . . .	66	16	13	5
nach Bischoff	60	16	19	5

Es enthält also der Körper des Neugeborenen im Vergleiche mit dem Erwachsenen viel Wasser und Fett — letzteres beträgt beinahe die Hälfte der Trockensubstanz —, während der Gehalt an Asche und an stickstoffhaltigen Substanzen ein geringer ist. Weitere Schlüsse möchte ich aus dem bisher bearbeiteten Materiale vorerst noch nicht ziehen.

Ausser den in den Tabellen verzeichneten Stoffen wurden auch noch einige Substanzen bestimmt, welche in geringer Menge im Körper vorkommen. Zur Lecithinbestimmung wurde der Alkoholextract, der Aetherextract und das Pulver mit Aether extrahirt, in diesem ätherischen Extracte der Phosphor bestimmt und aus letzterem die Menge des Lecithins als Stearinsäurelecithin berechnet.

Man erhielt im Durchschnitte zweier Kinder Stearinsäurelecithin, für den Kindskörper berechnet, aus

Alkohol-extract	Aether-extract	Pulver	Insgesammt
9,84 g	5,40	1,27	16,51

An N aus Ammon fanden sich im Ganzen 0,185 g; an N, welcher durch den Hüfnerversuch entwickelt wurde (Harnstoff, Kreatin und Ammon) 0,85 g.

Von der Asche wurden auch quantitative Analysen der Einzelbestandtheile gemacht. Es hat ja die Erforschung dieser Verhältnisse durch Bunge's Theorieen besonderes Interesse gewonnen. Bunge hat bekanntlich bei verschiedenen Familien von Säugethieren Analysen der Asche der Neugeborenen und der Milchasche ihrer Mutter ausgeführt, und den Satz aufgestellt, dass das Verhältniss der anorganischen Stoffe im Gesammtorganismus des Säuglings und in der betreffenden Milch fast identisch sei; diese Verhältnisse sollten nach seiner Ansicht auch beim Menschen zutreffen.

Bunge hat einige Analysen von Frauenmilchaschen selbst ausgeführt, und zwar von Frühmilchen, 15—18 Tage nach der Geburt, dagegen keine Aschenanalysen beim Kinde. Solche hat Söldner ausgeführt bei Kind I und II; eine weitere Analyse der Asche des Neugeborenen hat neulich Hugouneng veröffentlicht. Ausserdem hat Söldner Analysen von Frauenmilchaschen aus

der 2. und 16. Woche nach der Geburt ausgeführt. In der folgenden Tabelle stelle ich die erhaltenen Resultate zusammen:

100 g Asche enthalten:

	Asche von Neugeborenen			Asche von Frauenmilchen			
	Kind I	Kind II	Hugouneng	Frühmilch	Spätmilch	Bunge Milch I	Bunge Milch II
K_2O . . .	8,9 g	6,8	6,2	30,1	32,8	32,1	35,1
Na_2O . .	10,0	8,3	8,1	13,7	10,1	11,7	10,4
CaO . . .	33,5	38.7	40,5	13,5	19,4	15,6	14,8
MgO . .	1,3	0.6	1,5	1,7	3.5	3,0	2,9
Fe_2O_3 . .	1,0	0,7	0,4	0,17	0.15	0,27	0,18
P_2O_5 . . .	37,7	40,2	35,3	12,7	14,4	21,4	21,3
Cl	8.8	6,6	4,3	21,8	18,3	20,3	19,7
Summe .	101.2	101,9	96,3	93,67	98,65	104,37	104,38
ab O für Cl	2,0	1,5	1,0	4.9	4,13	4.58	4,37
Rest . . .	99,2	100,4	95,3	88,77	94,52	99,79	100,01

Für die menschlichen Verhältnisse trifft also, wie auch Hugouneng hervorhebt, Bunge's Theorie nicht zu, wie folgende kleine Tabelle (Mittelzahlen aus Söldner's Aschenanalysen) besonders deutlich zeigt.

100 g Asche enthalten:

	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	Cl
Kind . . .	7.8	9.1	36.1	0.9	0.8	38,9	7,7
Milch . .	31,4	11,9	16,4	2,6	0,16	13.5	20,0

Eine ausführliche Beschreibung dieser Arbeit, von mir und Söldner gegeben, wird in der Zeitschrift für Biologie demnächst erscheinen, auf welche ich bezüglich der Einzelheiten verweise.

Discussion.

Herr Camerer sen.-Urach: Ich erlaube mir, der Versammlung Herrn Dr. Söldner vorzustellen und dessen Bereitwilligkeit zu erklären, über die chemische Seite von Vortrag II Auskunft zu geben. Gleichzeitig spreche ich ihm meinem Dank Namens der Versammlung aus für seine langjährige chemische Thätigkeit im Interesse der Kindesphysiologie.

Auch Fehling hat im Jahre 1875 Untersuchungen an atrophischen Kindern angestellt, er fand weniger Wasser, Fett, mehr Eiweiss als normal. Analysen einzelner Organe und des Gesammtkörpers sind übrigens nicht wohl vergleichbar.

Herr Baginsky-Berlin hat ähnliche Untersuchungen gemacht, welche aber noch nicht veröffentlicht worden sind.

Herr Bendix-Berlin: Im kleinen Mafsstabe habe ich ähnliche Untersuchungen wie Camerer jun. an Säuglingen angestellt. Es handelte sich dabei um 7 (nicht gesunde) Säuglinge; bei ihnen betrug im Mittel der Wassergehalt 75 $^0/_0$ und der N-Gehalt des frischen Körpers 2,6 $^0/_0$, des getrockneten, pulverisirten ca. 10 $^0/_0$ N.

Untersuchungen über die Caseïnflocken in den Kinderstühlen.

Herr **W. Knöpfelmacher**-Wien.

Meine Herren! Die in den Fäces gesunder und magendarmkranker Kinder häufig vorhandenen als „Caseïnflocken“ bezeichneten weissen Klümpchen sind bereits wiederholt untersucht worden, ohne dass es zu einer einheitlichen Auffassung über das Wesen dieser Gebilde gekommen wäre. Ich will kurz darauf hinweisen, dass dieselben bald als Caseïngerinnsel bezeichnet werden, wie von Monti, Biedert u. A., bald aus Kalkseifen, oder Bacterien, Epithelien u. s. w. bestehend beschrieben werden, wie von Uffelmann, Escherich, Müller. Heubner gab der Meinung Ausdruck, dass es sich um Derivate des Caseïnes handeln dürfte. Von dem gleichen Gesichtspunkte ausgehend, dass es sich hier um Producte einer unvollkommen abgelaufenen Darmverdauung handeln könnte, habe ich eine grössere Untersuchungsreihe angestellt, welche über die Zusammensetzung der Caseïnflocken einigen Aufschluss giebt. Der erste Theil der Versuche bezog sich auf den Stickstoff-, Fett- und Aschengehalt der Caseïnflocken, die ausschliesslich aus den Fäces magendarmkranker Kinder gesammelt wurden. Das auf dem Wasserbade getrocknete Präparat enthielt im Mittel 3,53 % Stickstoff, 40 % Fett und 18 % Asche. Ein anderes, gleichfalls am Wasserbade getrocknetes Präparat hatte 2,988 % Stickstoff und 25 % Fett.

Die Asche wurde auf ihren Gehalt an Kalk und Phosphorsäure untersucht. Die Asche enthielt ca. 56 % Kalk und 21,4 % Phosphorsäureanhydrid = 9 % Phosphor, den organisch gebundenen Phosphor miteingerechnet.

Berechnet man Fettsäuren, Asche, Kalk und Phosphor auf ihr Verhältniss zum Stickstoffe, so zeigt sich:

Auf 1 Theil Stickstoff entfallen:

11,3	Theile	Fettsäuren,
5,1	„	Asche,
2,9	„	Kalk,
0,47	„	Posphor.



Ich habe diese Zusammenstellung gemacht, um die Zusammensetzung der Caseïnflocken mit den diesbezüglichen Zahlen für die Caseïn- oder Paracaseïngerinnsel zu vergleichen.

Das Caseïn wird im Magen durch das Labferment zur Gerinnung gebracht. Bei dieser Fällung reisst nun das entstehende Paracaseïngerinnsel fast das gesammte Fett und den grössten Theil der ungelösten Milchsalze mit sich. Halten wir uns die Zusammensetzung der Kuhmilch vor Augen, welche nach König im Mittel 87 % Wasser, 3 % Caseïn, 0,5 % Albumin, 3,7 % Fett und 0,7% Salze enthält. Von Milchsalzen enthält die Milch nach Söldner in einem Liter 0,78 g Phosphor und 1,4 % Kalk. Nehmen wir an, dass fast der ganze Salzgehalt der Milch im Paracaseïngerinnsel vorhanden wäre, was aber natürlich nicht der Fall ist, so kommen auf 1 Theil Stickstoff

7,8 Theile Fett,
1,5 „ Asche,
0,3 „ Kalk,
0,168 „ Phosphor.

In den Caseïnflocken entfällt also auf 1 Theil Stickstoff mehr als 3 mal soviel Asche, 9 mal soviel Kalk und 3 mal soviel Phosphor als in den Paracaseïngerinnseln. Schon daraus wird die Annahme, dass es sich in den Caseïnflocken um unveränderte Caseïn- oder Paracaseïngerinnseln handeln könnte, höchst unwahrscheinlich. Noch ausschlaggebender sind in dieser Beziehung Untersuchungen, welche sich auf die Eigenschaften des Fettes und der stickstoffhaltigen Körper der Caseïnflocken erstrecken. Was das Fett betrifft, so habe ich den Schmelz- und Erstarrungspunkt des Fettes und der Fettsäuren und ihre Jodzahl erhoben. Durch letztere wird der Oelsäuregehalt bestimmt; und das hat darum einigen Werth, weil einerseits ein in mässigen Grenzen schwankender Oelsäuregehalt zu den charakteristischen Eigenschaften des Milchfettes gehört, und weil andererseits zu erwarten ist, dass bei unvollendeter Verdauung der Oelsäuregehalt eine Veränderung erfährt. Denn bei zusammengesetzten Fetten, wie es die Butter ist, wird der flüssige Antheil, hier die Oelsäure, leichter zur Resorption gelangen, als die festen Fette. Das Fett der Caseïnflocken habe ich zweimal untersucht. Bei dem ersten Präparate habe ich den Schmelzpunkt des Fettes bei 34°, den Erstarrungspunkt bei 30° gefunden; die hieraus dargestellten Fettsäuren sind bei 49° geschmolzen und bei 46—47° C. erstarrt. Im zweiten Präparate lag der Schmelzpunkt

der Fettsäuren bei 46—47°, der Erstarrungspunkt bei 42°. Der Oelsäuregehalt betrug beim ersten Fette blos 9,7%, beim zweiten Fette 19,5%.

Berücksichtigen wir, meine Herren, dass der Schmelzpunkt der Butterfettsäuren bei 38—40°, der Erstarrungspunkt bei 33—35° C. liegt, dass ferner der Oelsäuregehalt des Butterfettes ungefähr 31—35% beträgt, so besteht kein Zweifel, dass das in den Caseïnflocken eingeschlossene Fett mit dem Kuhmilchfett nicht identisch ist, es hat vielmehr eine Zusammensetzung, wie sie dem Fette der Fäces nach Kuhmilchnahrung zukommt. Nach den von mir 1897 veröffentlichten Untersuchungen schwankt der Oelsäuregehalt des Kothfettes zwischen 13,7 und 37,5%.

Von Interesse sind auch die Untersuchungen der stickstoffhaltigen Körper in den Caseïnflocken. Ich habe vorerst das Verhältniss von Stickstoff zu organisch gebundenem Phosphor bestimmt. Dasselbe war 31 resp. 36 : 1. Hieraus einen Schluss zu ziehen, ist mir unmöglich.

Ich habe auch früher schon versucht, mit Hilfe von Farbenreactionen über die Natur der stickstoffhaltigen Körper der Caseïnflocken Aufklärung zu bekommen; diese Versuche sind jedoch negativ geblieben. Dagegen hat Leiner aus unserem Spitale jüngst eine Arbeit veröffentlicht, nach welcher es doch gelang, gewisse Schlüsse aus dem Verhalten der Caseïnflocken gegen Farbenreactionen zu erzielen; so schwierig es auch ist, aus Farbenreactionen Schlüsse auf die Natur der Eiweisskörper zu machen, so lassen sich doch Leiner's Untersuchungen zum Wenigsten in dem Sinne verwerthen, dass die stickstoffhaltigen Körper der Caseïnflocken nicht Caseïn oder Paracaseïn sein können.

Zu besseren Resultaten kam ich auf einem anderen Wege.

Ich habe mit Hilfe von destillirtem Wasser, Kochsalzlösung, Sodalösung und verdünnter Lauge Extractionen der frischen oder lufttrockenen Caseïnflocken angefertigt und diese Extracte weiter untersucht. Alle Extracte enthielten Stickstoff, am meisten das Laugenextract. Mit den Extracten wurde die ganze Reihe der qualitativen Eiweissreactionen angestellt; bei einem Präparate aber wurde an dem Laugenextracte nur die Stickstoffbestimmung ausgeführt. An den drei anderen Extracten war die Biuretreaction negativ, die Xantoproteïnreaction war positiv, Millon's Reagens erzeugte Trübung; im Sodaextracte trat nach Zusatz von diesem



Reagens Braunfärbung der Flocken beim Kochen auf. Phosphorwolframsäure und Gerbsäure erzeugten Fällungen; in allen Extracten war Ammoniak mittelst Nessler'schem Reagens nachweisbar.

Von einem zweiten Präparate wurden Extracte mit 5 % Sodalösung und mit verdünnter (2 %) Lauge angefertigt. Diesmal waren die Extracte ammoniakfrei. In beiden Extracten war die Biuretreaction positiv, Phosphorwolframsäure und Gerbsäure erzeugten Fällungen, die stärker ausfielen als bei Präparat I. Obzwar diesmal keine Stickstoffbestimmung ausgeführt wurde, schliesse ich aus der Intensität der Fällungen, dass die Auszüge des zweiten Präparates concentrirter waren. Damit steht auch im Einklange, dass hier die Xantoproteïnreaction intensiver war. Millon's Reagens erzeugte auch bei diesem Präparate in den Auszügen keine typische Rothfärbung beim Kochen.

Proben der beiden Auszüge von Präparat II wurden mit Essigsäure schwach angesäuert, hierdurch entstand ein Niederschlag, der sich nicht auf weiteren Zusatz der Säure, wohl aber auf Alkalizusatz löste. Das Sodaextract wurde mit einer gleichen Menge von gesättigter Ammonsulfatlösung versetzt, es blieb klar. Eintragen von Ammonsulfat in Substanz bis zur Sättigung mit diesem Salze erzeugte Fällung, von der sich ein Theil, nämlich eine grobflockige Fällung, beim Erhitzen löste, während eine feine Trübung dabei stets fortbestand. Ich beziehe dieses Verhalten gegenüber Ammonsulfat auf die Gegenwart einer Albumose. Wurde vom Ammonsulfatniederschlage abfiltrirt, so gab das Filtrat keine Biuretreaction mehr, wohl aber noch leichte Fällung auf Zusatz von Jodjodkalium und von Gerbsäure.

Auf Leucin und Tyrosin habe ich nicht untersucht, doch liegt eine Angabe von Uffelmann vor, nach welcher die von ihm ausgeführten Tyrosinreactionen bei den Caseïnflocken negativ waren.

Es ist nothwendig, meine Herren, an diese Untersuchungsreihe einige Bemerkungen zu knüpfen. Es ist vor Allem ersichtlich, dass die Caseïnflocken nicht immer die gleiche Zusammensetzung haben; das hat sich bei der Stickstoff- und Fettbestimmung gezeigt, das zeigt sich auch jetzt bei der Untersuchung der stickstoffhaltigen Körper. Ganz auffallend ist das Fehlen der Biuretreaction in den Extracten des ersten Präparates. Mit Rücksicht darauf, dass naturgemäss nur geringe Mengen von Substanz zur Untersuchung verwendet werden konnten, wäre es möglich, dass die Auszüge so

stark verdünnt waren, dass die Biuretreaction negativ ausfallen musste. Da ist jedoch zu erwähnen, dass hier der Stickstoffgehalt der Extracte bestimmt worden ist und dass die Biuretreaction positiv hätte ausfallen müssen, wenn ein grösserer Theil der stickstoffhaltigen Körper fähig gewesen wäre, Biuretreaction zu geben. Denn nach Hofmeister ist die Biuretreaction noch bei einer Verdünnung von 1 : 2000, nach Neumeister sogar noch bei 1 : 10000 positiv.

Der negative Ausfall der Biuretreaction in den Extracten des Präparates I kann daher in dem Sinne verwerthet werden, dass ein grösserer Theil der N-haltigen Körper bereits nicht im Stande ist, diese Reaction zu geben. Das ist übrigens z. Th. auch durch den Fund von Ammoniak erwiesen. Dass übrigens Biuretreaction gebende Körper in den Auszügen vorhanden sind, ist wohl kein Zweifel, das geht schon aus der Untersuchung des Präparates II hervor. Aber auch hier lassen sich aus dem Verhalten gegen Essigsäure und gegen Ammonsulfat Caseïn und Paracaseïn ausschliessen.

Aus diesen Untersuchungen kann ich daher zwei sichere Schlüsse ziehen: 1. dass die Caseïnflocken nicht immer die gleiche Zusammensetzung haben, 2. dass die in ihnen enthaltenen stickstoffhaltigen Körper die Einwirkung von Verdauungssäften zeigen, dass daher von unverändertem Caseïn oder Paracaseïn nicht die Rede sein kann.

Ueber das Pasteurisir

Herr

Wenn wir uns vo
der Mutterbrust beraub
wissen wir von vornel
in keiner Zubereitung
liche Ernährung wird l
Als im Jahre 188
ihren Triumphzug dur
frohen Hoffnung hin, :
ziehung tadellose Säug
Freude über die glück
übersah man völlig di
Unterschiede zwischen
welche gerade durch d
Kuhmilch sicher noch
empfahl Flügge eine l
indem er vorschlug,
zu kochen, da in dies
reicht würde, wie in 4ŏ
Vorschlag begrüsst wu
Verfahren sich Bahn b
Bedürfniss bestanden l
Kindermilch ein Ende :
Ein Uebelstand, w
durch Flügge's Modi
penetrante Geruch, wel
Weise vom rohen Pro
und allein durch Zerset
erklären lässt.
Welche Bestandth
ändert würden, macht
Jahre 1896 mit Wahr
constatirte nämlich, da



schon eine Abscheidung der Eiweisskörper stattfindet, welche sich mit zunehmenden Temperaturen steigere. In den Rückständen, die nach dem Erhitzen der Milchproben auf 80 Grad und mehr gewonnen wurden, fanden sich auch deutlich nachweisbare Spuren von organischem Phosphor. Auf den letztgenannten Umstand, das heisst die Vermehrung des anorganischen Phosphors auf Kosten des organischen hat Baginsky schon im Jahre 1894 hingewiesen. Die Bedeutung gerade des organischen Phosphors in Bezug auf den Aufbau des kindlichen Körpers wurde von Röhmann erst im vorigen Jahre mit besonderem Nachdruck betont.

Dass die oben erwähnten Veränderungen in der sterilisirten Milch nicht belanglos sind für deren Nährwerth und Bekömmlichkeit, zeigen zahlreiche klinische Beobachtungen. Ohne auf irgend welchen Widerspruch zu stossen, konnte von Stark am Schlusse seines ausführlichen Referates über sterilisirte Milch die These aufstellen: Bei ausschliesslicher Ernährung mit sterilisirter Milch werden die meisten Kinder anämisch.

Sollte es nun nicht gelingen, die Ursache dieser Schädlichkeiten, das heisst das übermässig lange und starke Erhitzen der Milch zu umgehen?

Mit der Beantwortung dieser Frage beschäftige ich mich nunmehr seit vier Jahren; das Resultat meiner Versuche war die Herstellung eines Pasteurisations-Apparates, welchen ich mir später zu demonstriren erlauben werde.

Ausgehend von Solomin's obenerwähnter Arbeit, stellte ich mir zuerst die Aufgabe, eine Kindermilch für so lange Zeit haltbar zu machen, als die thatsächlichen Verhältnisse dies erfordern, nämlich für zwei Tage. Die Herstellung einer Parademilch, welche sich, wie Soxhlet demonstrirte, 30 Tage lang im Brutofen hält, ist für die Erfordernisse in der Kinderstube absolut zwecklos.

Meine Versuche in dieser Richtung ergaben, dass eine auf 70 Grad erwärmte Milch sich bei Aufbewahrung im Thermostaten nur um einige Stunden länger hält als eine ebenso aufbewahrte Rohmilch. Im Zimmer aufgestellte Rohmilch gerann nach 33 Stunden; ebenso behandelte pasteurisirte Milch nach 68 Stunden; hier betrug also die Differenz in der Haltbarkeit 35 Stunden. Rohe Milch, gut gekühlt und dann im Keller aufbewahrt, gerann nach 53 Stunden, pasteurisirte Milch erst nach 128 Stunden, hielt sich demnach 3 Tage länger als die Rohmilch.

Diese Versuche beweisen, dass eine richtige Abkühlung einen der wichtigsten Factoren bei der Milchconservirung bildet. Biedert, Soxhlet und Flügge wiesen bereits nachdrücklich auf diesen Umstand hin, ich betone ihn nochmals in Anbetracht seiner eminenten Wichtigkeit. Es erhellt aber auch aus meinen Versuchen, dass eine Erwärmung auf mindestens 70 Grad mit darnach folgender richtiger Abkühlung genügt, um die Milch für mindestens 2 Tage haltbar zu machen. Nun bleibt noch die Frage offen, ist diese Milch aber auch unschädlich, genügt die Temperatur von 70 Grad, um alle pathogenen Keime, vor Allem den Tuberkelbacillus zu vernichten?

Was die Kommabacillen, Typhusbacillen u. a. m. betrifft, so hat van Geuns nachgewiesen, dass Temperaturen von 60 –70 Grad zu deren Abtötung genügen. Mit der Widerstandsfähigkeit des Tuberkelbacillus gegen Wärmeeinwirkung hat sich Bitter im Flügge'schen Institut beschäftigt. Dieser Autor fand nun, dass bei einer Temperatur von 68—69 Grad in einer $^1/_2$ Stunde die Tuberkelbacillen mit Sicherheit vernichtet werden.

Zu gleichen Resultaten kamen in selbstständigen Arbeiten Galthier, Bang und Yersien, sowie De Man. Der letzt erwähnte Autor konnte auf Grund von 49 im Forster'schen Institute zu Amsterdam angestellten Versuchen folgende Angaben machen:

Die Tuberkelbacillen werden vernichtet:

bei 55 Grad nach 4 Stunden,
„ 60 „ „ 1 Stunde,
„ 65 „ „ $^1/_4$ „
„ 70 „ „ 10 Minuten,
„ 80 „ „ 5 „
„ 90 „ „ 2 „

Waren nun auch diese Angaben aus dem Flügge'schen und Forster'schen Institute derart, dass sie einen Zweifel an der Abtötung des Tuberkelbacillus bei 70 Grad nicht mehr gestatteten, so hielt ich es doch für meine Pflicht, die in dem von mir construirten Pasteurisations-Apparate bereitete Milch noch speciell auf das Vorhandensein von virulenten Tuberkelbacillen zu prüfen. Ich machte deshalb im Pathologischen Institute unter freundlicher Hilfe von Herrn Docent Dr. Dürk folgenden Versuch:

10 ccm Wasser wurden mit einer reichlichen Tuberkelcultur beschickt; 5 ccm dieser Lösung wurden nun auf je 100 ccm Milch



gegeben. Die eine Hälfte der so inficirten Milch wurde alsdann in dem Apparate pasteurisirt und den drei Versuchsthieren intraperitoneal je 1 ccm injicirt. Die Controllthiere, welche mit der gleichen Menge der nicht pasteurisirten Milch injicirt worden waren, zeigten nach 6 Wochen auch makroskopisch deutlich erkennbare Tuberkulose der Leber und Milz, während bei den Versuchsthieren weder makroskopisch noch mikroskopisch Spuren von Tuberkulose nachzuweisen waren.

Hat dieser Versuch bewiesen, dass das Pasteurisiren in meinem Apparate genügt, um den Tuberkelbacillus zu vernichten, so glaube ich, dass der Einführung meines Apparates in die Praxis nichts mehr im Wege stehen wird, umsomehr, als schon von berufener Seite der Wunsch nach einer Verallgemeinerung des Pasteurisirens laut wurde.

So sagt Escherich in seinem Referate über Bitter's oben citirte Arbeit: „Es ist dieses, nämlich die verlängerte Haltbarkeit, ein Vortheil, welcher die allgemeine Durchführung des Pasteurisirens dringend wünschenswerth erscheinen lässt, umsomehr, als hieraus keinerlei nachtheilige Veränderungen der Milch resultiren.

Fehr streift in seinem Aufsatze über die Sterilisirungsfrage der Kindermilch das Pasteurisiren nur mit wenigen Worten. Er glaubt, dass dieses Verfahren nur im Grossen durchführbar sei, für den Haushalt also nicht in Betracht käme.

v. Stark betont in seinem schon erwähnten Referate, dass er einen handlichen Pasteurisations-Apparat mit Freuden begrüssen würde. Bei der überaus grossen Genauigkeit, mit welcher v. Stark die Literatur über Säuglingsernährungs-Versuche durchforschte und anführte, glaube ich, dass ihm eine Notiz über Ernährungs-Versuche durch pasteurisirte Milch so wenig entgangen wäre, wie mir. In Deutschland scheinen bisher keine dahin zielenden Versuche gemacht worden zu sein, dagegen liegen Angaben über Säuglingsernährung mit pasteurisirter Milch aus Amerika vor. Dort ist der Freeman'sche Apparat in Gebrauch, derselbe entspricht jedoch den Anforderungen nicht, welche an einen Pasteurisations-Apparat gestellt werden müssen, da er keinerlei Garantie gewährt für ein halbstündiges Stehenbleiben der Temperatur auf 70 Grad.

Ueber Pasteurisations-Versuche aus England fand ich keine Angaben in der Literatur und war deshalb sehr erstaunt, als mir mein Assistent von einer Reise nach London vor 2 Monaten einen



Apparat heimbrachte, der genau nach demselben Prinzip construirt ist, wie mein eigener, und nach Aussage eines Londoner Collegen allgemein in Benutzung sei.

In Oesterreich scheint das Pasteurisations-Verfahren gleichfalls bekannt zu sein, denn Monti empfiehlt, die Schädigungen durch sterilisirte Milch anerkennend, ein Erhitzen auf 80 Grad. Wie Monti die Controlle ausübt, ist aus seinen Darstellungen nicht ersichtlich.

Gestatten Sie mir, meine Herren, dass ich meinen Apparat demonstrire, der mir zweckdienlich erscheint, weil er es möglich macht, die Temperatur der Milch 30 Minuten lang ziemlich constant auf 70 Grad zu erhalten.

Der Apparat besteht aus einem Wasserbehälter aus Blech, dessen doppelte Wandungen mit Asbest gefüllt sind. Durch eine Oeffnung im Deckel ragt ein Thermometer, welches die Temperatur des Wasserbades angiebt; in diesen Blechtopf kommt der Einsatz mit 8 Milchflaschen.

Zum praktischen Gebrauche wird nun dieser Topf bis zur Höhe der Milchsäule in den Flaschen mit kaltem Wasser gefüllt und verschlossen auf ein gelindes Herdfeuer gesetzt; hier bleibt er, bis das Thermometer auf 75 Grad steigt. Dann wird der Apparat vom Feuer genommen und in unmittelbarer Nähe des Herdes niedergestellt. Nach einer halben Stunde ist die Pasteurisation vollendet; man hat, wie ich mich durch zahlreiche Versuche überzeugte, die Garantie, dass die Temperatur der Milch keinesfalls unter 70 Grad gesunken ist.

Die Temperaturschwankungen liessen sich leicht noch mehr beschränken, doch würde es auf Kosten der Handlichkeit geschehen, weshalb ich davon absah. Nach Ablauf von 30 Minuten wird der Deckel abgenommen, die Milchflaschen werden tüchtig gekühlt und bis zum Gebrauche möglichst kalt, am besten im Eisschranke, aufbewahrt. In Familien, welche keinen Eisschrank besitzen, lasse ich die Milch in kaltem Wasser aufbewahren, das möglichst häufig erneuert werden muss.

Bei Beschreibung meines Apparates erwähnte ich, dass der Flascheneinsatz nur für 8 Milchflaschen berechnet ist; ich hielt diese Anzahl für genügend, da es doch sicher zweckmässig ist, dreistündige Pausen zwischen den Einzelmahlzeiten einzuhalten.

Soxhlet's geniale Idee, die Zubereitung der Milch in Einzelportionen, behielt ich, wie schon erwähnt, bei. Ueberhaupt wende



ich mich, wie ich hier betonen möchte, nicht gegen Soxhlet's meisterhaft erdachten und ungemein praktischen Apparat, sondern lediglich gegen das Prinzip, welchem derselbe dient, gegen das Sterilisiren der Kindermilch.

Meinen Pasteurisations-Apparat habe ich auf seine Brauchbarkeit genügend geprüft, ehe ich ihn hiermit der Oeffentlichkeit übergebe. Im Laufe von ein und einhalb Jahren wurden 42 Säuglinge aus meiner Klientel mit pasteurisirter Milch ernährt und zwar nahm ich hierbei die Gelegenheit wahr, das Pasteurisiren sowohl im Grossbetriebe, als in seiner Anwendung im Haushalte zu prüfen. 32 Kinder erhielten nämlich im Grossbetriebe pasteurisirte Milch, während für die übrigen 10 Kinder die Milch in dem oben beschriebenen Apparate in der Familie zubereitet wurde.

Was nun das Pasteurisiren im Grossbetriebe anbelangt, so bewährte es sich im Winter sehr gut; mit Beginn der heissen Jahreszeit jedoch traten bei verschiedenen Kindern Darmerkrankungen auf. Um zu ergründen, ob die Ursache dieser Schädlichkeiten in meiner Methode oder etwa in deren mangelhafter Ausführung liege, liess ich ab 15. Juli die Milch für sämmtliche Versuchskinder im Grossbetriebe sterilisiren. Auch jetzt erzielte ich gleich schlechte Resultate. Es traten wieder verschiedene schwere Darmkrankheiten auf; erst in den letzten Tagen noch sah ich bei ausschliesslicher Ernährung mit sterilisirter Milch einen heftigen Brechdurchfall entstehen.

Ich kam demnach zur Ueberzeugung, dass diese ungünstigen Erfahrungen weder dem Pasteurisiren noch dem Sterilisiren zuzuschreiben wären, sondern dass hier die Schuld einzig und allein in der ungenügenden Ausführung beider Methoden im Grossbetriebe zu suchen sei. Dafür, dass bei richtiger Handhabung das Pasteurisiren auch im Sommer sich gut bewährt, sprechen die günstigen Resultate, welche ich mit der Anwendung meines Verfahrens im Hause erzielte.

Von den 10 Kindern gediehen 9 prächtig und ohne jede Störung; das 10. verlor ich an einer Erkrankung cerebralen Charakters.

Wenn ich Sie, meine Herren, nun zum Schlusse meiner Ausführungen bitte, den Pasteurisations-Apparat zu ausgedehnten Versuchen in der Praxis zu verwenden, so thue ich dies in der Ueberzeugung, dass er zweckentsprechend construirt ist und dass die



Methode, welcher er dient, wesentliche Vortheile aufweist gegenüber dem jetzt üblichen Verfahren.

Die pasteurisirte Milch ist bei genügender Haltbarkeit chemisch weit weniger verändert, darum bekömmlicher und wohlschmeckender als die sterilisirte Milch. Für den erhöhten Wohlgeschmack der pasteurisirten Milch spricht wohl der Umstand am deutlichsten, dass einige meiner kleinen Patienten sich entschieden weigerten, sterilisirte Milch zu trinken, nachdem sie monatlang pasteurisirte erhalten hatten.

Wenn ich auch überzeugt bin, dass Sie, meine Herren, in Bezug auf Milch weniger grosse Feinschmecker sind, als Kinder im ersten Lebensjahre, so glaube ich trotzdem, dass auch Sie den Unterschied zwischen beiden Milcharten herausfinden und der pasteurisirten Milch den Vorzug geben werden.

Discussion.

Herr Biedert-Hagenau: Forster hat nach persönlicher Mittheilung in Amsterdam lange zuvor die Ernährung mit Pasteurisirung im Grossen durchgeführt. Ich möchte fragen, ob der Vortragende sich darüber hat unterrichten können, dass günstige Unterschiede gegenüber gekochter Milch hierbei deutlich geworden seien. Mir scheinen die Nachtheile gekochter Milch der pasteurisirten gegenüber noch nicht sicher gestellt. Nützlich wird der neue Apparat von Oppenheimer dadurch sein, dass er Versuche auch dem Einzelnen ermöglicht. In der Butterindustrie pasteurisirt man auch, traut aber dem pasteurisirten Rahme nicht, weil bleibende Coli und Proteusarten den Rahm und die Butter verderben können und setzt deshalb wieder Milchsäurereincultur zu, um den Säureschutz zu haben. Was der Butter schadet, könnte den kleinen Kindern gleichfalls schaden.

Herr Sonnenberger-Worms macht darauf aufmerksam, dass die von Herrn Dr. Oppenheimer beobachteten Brechdurchfälle möglicherweise mit der Fütterung des betreffenden Milchviehes zusammenhängen. Weder Pasteurisiren noch Sterilisiren der Milch kann die durch Fütterung in die Milch gelangten chemischen Noxen so zerstören, dass sie nicht auch krankmachend auf die künstlich ernährten Kinder wirken könnten.

Anhang.

Kurze Mittheilung von Herrn Camerer sen.-Urach.

Bemerkungen über Säuglingsharn.

Der relative Gehalt des Säuglingsurines an C und H nimmt mit der Zeit der Lactation ab.

		C	H
N = 1 gesetzt, kommt: ausschliesslich Frauenmilch	9. Woche p. Werth . . .	1,27	—
	$5^1/_2$ Monat	1,20	0,27
	1 Jahr	1,00	0,21
Erwachsener, gemischte Kost nach Voit		0,72	0,15

9. Woche nach Heubner und Rubner, $5^1/_2$ Monat und 1 Jahr nach Camerer und Söldner.

Ueber die Virulenz des aus Kinderstühlen gewonnenen Bacterium coli commune.

Herr **Georg Mellin**-Helsingfors (Finnland).

Meine Herren! Viel Mühe und Arbeit ist bereits auf die Studien verwendet worden, welche sich mit der Erforschung der ursächlichen Momente der acuten Gastroenteritiden bei Kindern, namentlich den Säuglingen beschäftigen. Leider müssen wir aber zugestehen, dass eine völlige Klarheit über die ätiologischen Verhältnisse trotz allen Fleisses bis jetzt noch nicht erreicht worden ist.

Viele Forscher fassen die Krankheit als eine Folge von abnormen Fäulnissvorgängen im Darme auf und meinen, es gäbe keine specifischen Mikroorganismen, die man dabei als allein wirksam auffassen könnte. — Andere wollen kein bestimmtes pathognomonisches Agens gelten lassen, sondern glauben, es könnten verschiedene von den banalen saprophytischen Darmbacterien unter bestimmten Verhältnissen eine erhöhte Virulenz annehmen. — Eine dritte Gruppe von Autoren beschuldigt besonders in den ernsteren Fällen Keime, welche wir auch sonst als pathogen für den Menschen kennen, der hervorragenden Mitschuld an diesen Darmerkrankungen. So sind vor allen Dingen in einigen schwereren Fällen Streptokokken, welche sich bei Thierexperimenten als virulent erwiesen, gefunden worden. Wiederum gelang es nicht in genau ebenso heftigen Erkrankungen, welche man am Besten als Cholera infantum bezeichnet, die Kettenkokken nachzuweisen. Sodann ergab sich häufig der Befund von Staphylokokken (albus und aureus), welche um 50 % mehr vertreten waren als die Streptokokken. Auch findet man in den meisten Fällen ein Convolut von gewöhnlichen Fäulnissbacterien, die wohl in einfach mechanischer Weise eine Reizungswirkung ausüben können. Ob hierbei eine Erlangung von Giftigkeit dieser Mikroorganismen beobachtet werden kann, sind wir nicht in der Lage gewesen zu entscheiden. Denn ich hatte mir nicht die Aufgabe gesetzt, alle diese Bacterien bis in ihre letzten Details zu verfolgen. Ich möchte mich nur über einen constanten Befund mit wenig Worten verbreiten. Dieser constante Befund ist das Bacterium coli commune.

Auch wir sind bei unseren Untersuchungen nicht in der Lage gewesen, einen Erreger zu finden, welchen wir als die Ursache dieser Enteritiden hätten hinstellen können. Wir haben bei unseren Arbeiten verschiedene Bacterien gefunden, denen wir eine krankmachende Wirkung zuzuschreiben geneigt waren.

Viele Forscher haben sehr mühevolle, ausgezeichnete Arbeiten über die Bacterium-coli-Frage veröffentlicht und die meisten Eigenschaften desselben erschöpfend behandelt. Aber trotz der reich angeschwollenen Literatur ist bis jetzt noch keine Einigung über ein Hauptmoment, die eventuelle Virulenz des Bacterium coli commune erzielt worden. Wir wissen, dass wir das Bacterium coli in jedem Darme ohne Ausnahme finden. Hin und wieder sind in der Literatur mehrere Fälle mitgetheilt worden, in denen ohne jede Rücksicht das Bacterium coli des Hervorrufens schwerer Erkrankungen angeschuldigt wurde, und man hat mit Recht gefragt, wie man sich denn ein so plötzliches Virulentwerden des Bacterium coli vorzustellen hätte. Da so weit bekannt, diese Frage noch nicht beantwortet ist, haben wir uns bemüht über die eventuelle Pathogenität des Bacterium coli commune klar zu werden. Dies der Zweck dieser Arbeit.

Meine Arbeiten sind in dem Laboratorium des Instituts für Kinderkrankheiten des Herrn Dr. Ritter zu Berlin während dieses Sommers vorgenommen worden und sage ich auch an dieser Stelle Herrn Dr. Ritter für Anregung und dauernde gütige Berathung bei diesen Untersuchungen meinen wärmsten Dank.

Mit allen möglichen und üblichen Cautelen verschaffte ich mir durch ein in den Anus der Kinder eingeführtes steriles Rohr die Stühle, aus denen nachher auf gewöhnliche Weise Bacterium coli commune in jedem Falle isolirt wurde. Nur die Bacillen, die auf einmal alle die für das Bacterium coli charakteristischen Merkmale deutlich darboten, wurden als Bacterium coli angesehen. Es gelang mir in den 22 Stühlen, die ich zur Untersuchung herangezogen hatte, ein solches Bacterium coli commune zu finden.

Zu meiner Arbeit wurden nur Fälle von acutem, ziemlich frischem Darmcatarrh mit mehr oder weniger ausgesprochenen Erscheinungen von Seiten des Magens gewählt. Es wurde auch ein Fall von Bacterium coli commune aus Stühlen eines gesunden Kindes zum Vergleiche herangezogen.

Nachdem ich mich durch einige Versuche überzeugt hatte, dass das Bacterium coli commune den Thieren per os zugeführt



keine Krankheitserscheinungen hervorgerufen hatte, setzte ich meine Versuche fort nur mittelst intraperitonealen Einspritzungen von Colibouillonculturen.

Zu diesem Zwecke wurde jedes Mal eine 24 Stunden alte Bouilloncultur von dem reingezüchteten Bacterium coli commune angewandt. Den Thieren wurde unter üblichen Mafsregeln davon mit einer Pravatz'schen Spritze eine bestimmte Menge in die Bauchhöhle eingespritzt und zwar 1 ccm Cultur auf 1 kg Körpergewicht, nachdem vorher die Temperatur der Versuchsthiere notirt war. Nach den Injectionen wurde jeden Tag wiederum die Körpertemperatur, ebenso der Appetit, die Beweglichkeit und wöchentlich das Gewicht der Thiere controlirt. Bei meiner Arbeit kamen nur Meerschweinchen und Kaninchen zur Verwendung. Um nicht alle Details meiner Untersuchungen aufzuzählen zu müssen, erlaube ich mir auf die nachstehende Tabelle zu verweisen und beschränke mich jetzt auf einen Auszug aus derselben.

Die Thiere reagirten auf die Einspritzungen sehr verschieden. Ich möchte die Resultate in dieser Hinsicht in vier Gruppen eintheilen.

1. Die Thiere starben schon nach weniger als 12 Stunden, ohne dass eine Verletzung bei der Einspritzung aus der Section sich ergab (4 Fälle).
2. Die Thiere erlagen nach 2—7 Tagen (5 Fälle).
3. Die Thiere starben erst nach einer Krankheitsdauer von mehr als einer Woche (3 Fälle).
4. Die Thiere zeigten wohl die ersten Tage Krankheitssymptome, wie Fieber, Appetitlosigkeit, Unbeweglichkeit, bisweilen Diarrhoe u. s. w., aber bald erholten sie sich wieder, nahmen an Gewicht zu, wurden mobil und anscheinend vollständig gesund (10 Fälle)[1].

In den zu dem ersten Punkte gehörigen Fällen ergab die Section makroskopisch kaum etwas abnormes. Mit Hülfe des Mikroskopes konnte Bacterium coli commune schon 4 Stunden nach der Injection im Herzblute constatirt und daraus rein gezüchtet werden.

---

[1] Hierher wird auch mit nicht ganz vollem Rechte der aus gesundem Darme stammende Fall gezählt.

Name und Alter des Kindes	Krankheitsdauer	Anzahl der Stühle in 24 Stunden	Art der Stühle	Erbrechen	Fieber	Reeaction der Stühle	Menge der intraperitoneal injicirten Cultur	Fieber
Georg Kaufmann $1^1/_2$ Jahre	1 Woche	10–12	stinkende, dünne, mitunter blutige	2 mal	+	alkalisch	$^1/_3$ ccm Kaninchen	ein Paar Tage mässiges Fieber
Gertrud Rothe $^1/_2$ Jahr	3 Wochen	5—8	gelbe, wasserdünne, stinkende	seit 2 Tagen	—	neutral	$^1/_3$ ccm Kaninchen	Fieber Kollaps
Gertrud Leu $^2/_{12}$ Jahr	2 Wochen	∞	stinkende	seit 1 Tag	—	—	$^2/_3$ ccm Kaninchen	Fieber
A. Grützmann $1^1/_2$ Jahre	3 Tage	∞	wasserdünne, stinkende	∞	—	alkalisch	$^1/_3$ ccm intraperitoneal Kaninchen	do.
Max Butter $^8/_{12}$ Jahr	1 Woche	7	schleimige stinkend	bricht nicht	—	sauer	$^1/_4$ ccm Meerschweinchen	do.
Walter Neumann $^1/_{12}$ Jahr	8 Tage	20	wasserdünne, stinkende	seit 3 Tagen 1–2 mal täglich	+	—	$^1/_3$ ccm Meerschweinchen	do.
Klara Jung $^1/_{52}$ Jahr	5 Tage	∞	grüne, schleimige	seit 1 Tag	—	sauer	$^1/_2$ ccm Meerschweinchen	Fieber ein Paar Tage
Nelly Urban $^5/_{12}$ Jahr	5 Tage	4—6	wässerige, gelbe	2–3 mal seit 1 Tag	—	do.	$^1/_3$ ccm Meerschweinchen	do.
Margarethe Lesche $^4/_{12}$ Jahr	8 Tage	3—4	grüne, stinkende, wasserdünne	heute	—	do.	do.	do.
Hertha Hopke $^2/_{12}$ Jahr	8 Tage Brustkind	5	grüne, schleimig-käsige	bricht nicht	—	—	$^1/_2$ ccm Meerschweinchen	do.
Walter Hille $^1/_{12}$ Jahr	1 Woche	∞	wasserdünne, stinkende	do.	—	neutral	$^1/_2$ ccm Kaninchen. Kleiner Abscess bei der Einspritzungsstelle (Coli rein)	Fieber Kollaps

Tod nach	Bauchhöhle	Tympania	Darm-gefässe	Milz	Urin	Pleura und Pericard	Herzblut	Peyer'sche Plaques	Bemerkungen
Später gesund									
14 Tagen	leichte adhaesive Peritonitis	mässig	injicirt	geschwollen	—	spärliches seröses Exsudat	—	geschwollen	
7 Tagen	seröses Exsudat	do.	do.	kaum vergrösssrt	—	do.	Coli	mässig geschwollen	
2 Tagen	reichliches seröses Exsudat	stark	Dünndarm injicirt	geschwollen	Coli	do.	Coli	geschwollen	
10 Stunden	kleines seröses Exsudat	mässig	kaum geröthet	Coli	Coli	nichts	Coli	—	
2 Tagen	seröses Exsudat	do.	Darm injicirt	geschwollen	Coli	wenig seröses Exsudat	Coli	mässig geschwollen	
erholt sich später vollständig									
erholt sich später vollständig									
erholt sich später vollständig									
erholt sich später vollständig									
3 Tagen	seröses Exsudat Coli in den Nieren	mässig	mässig injicirt	geschwollen Coli	—	Spur von serösem Exsudat	Coli	geschwollen	

Name und Alter des Kindes	Krankheitsdauer	Anzahl der Stühle in 24 Stunden	Art der Stühle	Erbrechen	Fieber	Reaction der Stühle	Menge der intraperitoneal injicirten Cultur	Fieber
Hermann Kratz $^{7}/_{12}$ Jahr	1 Woche	4	gelbe, stinkende, schleimige	do.	wenig	alkalisch	$^{2}/_{3}$ ccm Kaninchen	Fieber
Else Hoffmann $^{3}/_{4}$ Jahr	5 Tage	10	spärliche, stinkende, schleimige	1 mal täglich	+	do.	$^{1}/_{3}$ ccm Meerschweinchen	Fieber 4 Tage. Diarrhoe
Wilhelm Carlin $^{7}/_{12}$ Jahr	5 Tage	∞	braungelbe, wasserdünne, stinkende	bricht nicht	+	do.	$^{1}/_{2}$ ccm Kaninchen	do.
Erich Beunert $^{3}/_{12}$ Jahr	3 Tage	8	dunkelbraune, stinkende	do.	—	do.	1 ccm grosses Kaninchen	Fieber 3 Tage
N. N. $^{8}/_{12}$ Jahr	1 Woche	8—10	wasserdünne grüne, stinkende	2 mal	—	—	$^{1}/_{3}$ ccm Kaninchen	Fieber
Anna Mayer $^{3}/_{4}$ Jahr	1 Woche	5—6	stinkende	bricht nicht	—	sauer	$^{1}/_{2}$ ccm schweinchen	do.
Else Roth 1 Jahr	1 Woche	∞	do.	—	—	do.	$^{1}/_{3}$ ccm Kaninchen	—
A. Nietsche $^{9}/_{12}$ Jahr	9 Tage	8—9	do.	1 Woche	+	alkalisch	1 ccm Kaninchen	—
B. Synneram $^{9}/_{12}$ Jahr	3 Tage	8—8	stinkende, wasserdünne, grüne	1 Woche ∞	+	do.	1 ccm intraperitoneal Meerschweinchen	Fieber
Bayer $^{2}/_{12}$ Jahr	1 Tag	7	grüngelbe wasserdünne, stinkende	3 mal	+	sauer	$^{1}/_{3}$ ccm Meerschweinchen	Fieber 3 Tage
Gesundes Kind 2 Jahr	—	—	fest	—	—	—	2 ccm Kaninchen von 1,5 kg	kein Fieber

Tod nach	Bauchhöhle	Tympania	Darmgefässe	Milz	Urin	Pleura und Pericard	Herzblut	Peyer'sche Plaques	Bemerkungen
10 Stunden	seröses Exsudat	Kaum merkbare Veränderungen			Coli		Coli	—	
		erholt sich später vollständig							
		erholt sich später vollständig							
		erholt sich später vollständig							
9 Tagen	blutig seröses Exsudat	mässig	leicht injicirt. Darminhalt flüssig	nicht geschwollen	—	—	—	—	
16 Tagen	eiterige adhaesive Peritonitis mit abgekapselten Eiterherden. Coli	starke Tympania Coli in Tubis Fallopiae	stark injicirt	mächtig geschwollen	Coli	wenig seröses Exsudat	Coli	stark geschwollen	Uterus collossal aufgetrieben.
4 Stunden	— Coli in den Nieren	leichte Tympania	—	Coli	Coli	—	Coli	—	
4 Stunden	—	—	—	Coli	—	—	Coli	—	
		sonst kein abnormer makroskopischer Befund							
2 Tagen	seröses Exsudat	mässig	injicirt	geschwollen	—	—	Coli	geschwollen	
		Später gesund							
		Gesund.							

In den zur Gruppe 2. gehörigen Fällen zeigte die Section ein spärliches seröses Exsudat in der Pleura-, Pericard- und etwas reichlicheres in der Bauchhöhle, mit ab und zu beginnender Verklebung der mässig aufgeblähten Därme. Die Milz erschien mässig geschwollen, die Darmschleimhaut ganz oder theilweise injicirt und die Peyer'schen Plaques auch geschwollen. Bacterium coli commune konnte in allen Fällen rein aus Herzblut, ab und zu auch aus der Urinblase, der Milz und den Nieren gezüchtet werden.

Bei den zur Gruppe 3. gehörigen Fällen ergab die Obduction grössere Veränderungen. Auch hier bestand ein spärliches seröses Exsudat in den Pleura- und Pericardialhöhlen. In der Bauchhöhle wurde einmal eine schwere Peritonitis mit abgekapselten Eiterheerden gefunden, in den anderen Fällen eine beginnende adhärente Peritonitis ohne Eiter. Die Milz war immer stark geschwollen, die Darmschleimhaut injicirt, die Peyer'schen Plaques auch geschwollen. In dem Falle von der eiterigen Peritonitis konnte Bacterium coli aus der Bauchhöhle, dem Herzblut, der Milz, den Tubae Fallopiae rein gezüchtet werden, in den anderen Fällen waren keine Bacterien in denselben Organen mit Ausnahme vom Herzen zu finden.

Die zur 4. Gruppe gehörigen Thiere leben noch, nachdem sie ihre Krankheit überwunden haben. Sie nehmen fortdauernd an Gewicht zu.

Es war vom höchsten Interesse zu beobachten, dass viele Affectionen, Cystitiden, Tympania abdominis et uteri u. s. w., die bisher in der Literatur als menschliche Erkrankungen durch Bacterium coli hervorgerufen angegeben sind, auch bei den Versuchsthieren beobachtet wurden.

Bei der Einspritzung von sogar relativ grösseren Mengen von dem aus Stühlen eines gesunden Kindes stammenden Bacterium coli zeigte das Thier keine Krankheitssymptome.

Wenn ich nun das Ergebniss meiner Untersuchungen zusammenfasse, so ist es klar, dass das Bacterium coli commune unter Umständen eine ausserordentliche Virulenz erlangen kann. Aber die Virulenz schwankt in grossen Breiten. Neben einer Giftwirkung, welche ein Thier in wenig Stunden zu Grunde richtet, steht eine solche, welche die Gesundheit des Thieres energisch erschüttert, um dann das Thier wieder zu voller Gesundung gelangen zu lassen. Dabei kann man nicht behaupten, dass die Schwere der Erkrankung

mit der Giftwirkung des Bacterium coli commune in Correspondenz stände. Leichtere Erkrankungsfälle ergaben giftigere Keime als schwerere. Aber bemerkt muss werden, dass das aus Stühlen eines gesunden Kindes stammende Bacterium coli commune nicht pathogen war. Doch müssten mehrere ähnliche Fälle erst beobachtet werden, ehe man ein zuverlässiges Resultat in dieser Hinsicht erreichen kann.

Nun bleibt zum Schlusse noch die Frage, von der wir bei unseren Versuchen ausgingen: Wie ist das Verhältniss des Bacterium coli commune im gesunden Darme im Gegensatze zu dem im kranken Darme zu erklären? Weshalb ist das eine Bacterium coli virulenter als das andere? Manche Autoren haben geglaubt, die Ursache in der Verschiedenartigkeit der Nährböden finden zu müssen. Und wenn auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen ist, dass eine chemisch, thermisch und mechanisch oder anderweitig gereizte Darmschleimhaut ein besonders günstiger Entwickelungsplatz für ein virulentes Bacterium coli abgeben dürfte, so könnte man doch mit meinem verehrten Lehrer der Anschauung huldigen, dass wir, ebenso wie wir von einem Diphtheriebacillus und einem Pseudodiphtheriebacillus sprechen, auch zwei Arten von Bacterium coli commune unterscheiden könnten, ein Pseudobacterium und ein virulentes Bacterium coli commune.

Ueber Saugen und Verdauen.

Herr **Meinhard Pfaundler**-Strassburg i. Els.

Meine Herren! Ich habe Säuglingen stets mit Vergnügen und Interesse beim Trinken zugesehen. Man lernt dabei Manches, das sonst nur Schwestern und Wärterinnen kennen und das doch auch dem Arzte recht wissenswerth erscheinen muss, weil es oft genug ein treffenderes Urtheil über den Gesundheitszustand und die Prognose gewinnen lässt, als eine noch so gewissenhafte Untersuchung des schreienden oder schlafenden Kindes.

Mehr als in den anderen wahrnehmbaren Functionen tritt bei der Nahrungsaufnahme die Individualität der Kinder schon in den ersten Lebenswochen hervor: das eine trinkt lieber rasch, das ndere langsam, das eine lieber liegend, das andere halb sitzend; manche Flaschenkinder nehmen ihre volle Mahlzeit nur aus Saughütchen von bestimmter Form, Grösse, Consistenz, Bohrung u. s. w. Eine sorgsame Mutter oder Wärterin achtet zum Vortheile des Kleinen auf solche Details, deren Bedeutung gewiss unterschätzt zu werden pflegt. Wir haben eine Schwester in Graz, nach deren Nachtwache die Gewichtscurven der Säuglinge stets auffallend steil anstiegen. Die Lösung des Räthsels war endlich die, dass die Betreffende eben auf all diese Dinge ein besonders sorgsames Auge hatte.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle folgende Ueberlegung einzuschalten. Wenn feststeht, dass man durch Anpassung an scheinbar so unwesentliche individuelle Züge des Säuglings recht Gutes leisten kann, dann liegt der Gedanke nahe, ob nicht eine in grösserem Mafsstabe individualisirende Diätetik und Pflege des Kindes der von den pädiatrischen Schulen meist begünstigten und wenigstens in den Spitälern oft geübten Schablone überlegen wäre. Ich möchte, um ein concretes Beispiel zu bringen, namentlich an dem Dogma rütteln, dass der gesunde (und kranke) Säugling stets in bestimmten und gleichen Intervallen zu trinken bekommen müsse. Wird nicht eine Mutter, die dem Kinde zu trinken giebt, wenn es eine halbe oder eine Stunde vor dem legalen Termine

erwacht und die es schlafen lässt, wenn es die Fütterungs
verschläft, durchschnittlich bessere Erfolge erzielen, als wir
den Säuglingsstationen der Spitäler beim Fahrplansysteme zu
gewöhnt sind? Vergegenwärtigen Sie sich z. B. nur d
zukömmlichkeiten, die der Uebergang von ersterem zum le
Modus mit sich bringt. Der Säugling erwacht im Spita
beginnt, wenn man ihm die gewohnte Mahlzeit verweiger
nur Trinkmahlzeiten reicht, die ihn nicht befriedigen, zu sc
Er schreit, zumal da ihm auch das mit Unrecht verpönte l
tragen oder Wiegen und der verrufene Schnuller nicht g
werden, eventuell durch Stunden und weckt auch seine Na
auf.[1]) Wir müssen uns nun fragen, ob dieses vermeidbare S
„gesund" oder auch nur indifferent sein kann? Ich glaube ents
„Nein". Es liesse sich durch Rechnung vielleicht exact
weisen, dass stundenlanges Schreien eine Energieverschw
bedeutet, die für den knappen Haushalt eines schwächliche
kranken Säuglings nicht ohne Schaden sein kann. Wir
ferner überlegen, dass Schreien Mundathmung und zwar ei
forcirte Mundathmung bedeutet, die wir doch sonst aus
Gründen ängstlich zu vermeiden bestrebt sind. Wir werden
erwägen, ob der psychische Affect, der mit dem Schreien o
verbunden ist, weil er dasselbe auslöst, beim Kinde ni
analoger Weise wie beim Erwachsenen die vegetativen Fun
schädigen kann. Niemandem schmeckt das Essen in Kumme
Aerger und die Beobachtung, dass die Mahlzeit unter solche
ständen nicht gut bekommt, ist durch die Untersuchung de
dauungsfunctionen längst bestätigt worden.

Ich bin weit davon entfernt, die Gefahren, welche die „
bestimmung" der Mahlzeiten durch den Säugling im Uebrig
sich bringt, zu verkennen. Dieselben liegen in erster Linie
Ueberschreitung der Dosis für die Einzelmahlzeit, welch
objectiv nachweisbare Schädigung der mechanischen Mager
functionen zur Folge hat. Es lässt sich zeigen, dass
Schädigung, die im Wesentlichen eine acute, passive Ator
Musculatur, bei länger dauernder Einwirkung aber auc
Ueberdehnung der elastischen Magenwand bedeutet, bei
ziemlich exact bestimmbaren Belastungsgrösse plötzlich einz

[1]) Dass es auch andere Ursachen des Schreiens der Kinder im Spita
war dem Verf. auch vor der Discussion zu diesem Vortrage bereits bek

beginnt. Eine Reihe von Versuchen, die ich vor zwei Jahren an lebenden und an Leichenmägen anstellte,[1]) erwies, dass die Grenze der erlaubten Inanspruchnahme der Magenwanddehnbarkeit beim Säugling durch Steigerung des gleichmässig vertheilten Innendruckes auf etwa 20 cm Wasser, oder — was dem gleichkommt — bei Einfuhr einer bestimmten, für jedes Lebensalter berechneten Menge flüssigen Inhaltes erreicht werde. Damit ist ein rationeller Weg zur Bestimmung des Volums der maximalen Einzeldosis für den Säugling gegeben. Die Erfahrung lehrt nun, dass diese Einzeldosis von Brustkindern nur selten erreicht, von Flaschenkindern sehr oft überschritten wird. Bei der Ernährung mit Muttermilch (die überdies einen sehr kleinen Verdauungsrückstand hinterlässt) haben wir daher keinen für Magen oder Darm „schädlichen Nahrungsrest" zu fürchten. Dieser bedeutsame Unterschied zwischen natürlicher und künstlicher Ernährung kann in verschiedenen Punkten begründet sein. Sehr wesentlich kommt jedenfalls der Umstand in Betracht, dass der an der Brust genährte Säugling bei der Nahrungsaufnahme normaler Weise eine bestimmte Arbeit leistet, die ihn gewissermaſsen zur rechten Zeit ermüdet, während das Flaschenkind seine Nahrung ohne nennenswerthe eigene Mithilfe zugeführt erhält; mit einem Worte: das Brustkind saugt, das künstlich genährte Kind aber leistet bei der heute als rationell geltenden Fütterungsmethode meist so gut wie keine Saugarbeit. Sie werden vielleicht geneigt sein, dem Letzteren ohne Weiteres zu widersprechen, wenn Sie sich daran erinnern, auch bei der Fütterung künstlich genährter Kinder gewisse rythmische Bewegungen der Kiefer, der Lippen und der Zunge beobachtet zu haben. Es lässt sich aber mit Hilfe eines Manometers, das man bei einer gewöhnlichen Fütterung hinter die Nahrungsflüssigkeit einschaltet, nachweisen, dass diese Bewegungen wenigstens bei minder gut genährten, schwächlichen Flaschenkindern kein irgend nennenswerthes Druckgefälle im Sinne einer Ansaugung der Flüssigkeit bewirken.

Ich muss an dieser Stelle kurz auf die Mechanik des normalen Saugactes hinweisen. Dieselbe wurde uns durch die Beobachtungen von Auerbach und jene von Basch, denen ich etliche eigene beizufügen habe, klargelegt.

[1]) Ueber Magencapacität und Gastrektasie im Kindesalter. Bibl. medica, D. I, 5, und Wiener klinische Wochenschrift 1897, Nr. 44.

Nach Auerbach kommen für den Saugact allgemein nur drei Bewegungsformen in Betracht, nämlich die Inspiration, das Herabziehen des Unterkiefers und das Niederdrücken der Zunge; letzteres ist mit einem leichten Vorstossen und Abplatten verbunden. Die irrige Ansicht, die sich bis in die jüngste Literatur noch fortschleppt, wonach die Wangenmusculatur, namentlich der Buccinator, durch Versteifung der Wange, oder sonstwie den Saugact unterstützen könne, wurde von ihm endgiltig widerlegt.

Das inspiratorische Saugen wird erst im späteren Alter erlernt. Dem Säuglinge im ersten Lebensjahre kommt nur Mundsaugen zu, und zwar soll, wie Auerbach meint, das sogenannte primitive Saugverfahren, nämlich das Herabziehen des Unterkiefers, in dieser Zeit das allein Wirksame und lange später noch das vorherrschend Wirksame sein. Diese Angabe ist meiner Erfahrung nach nicht ganz stichhaltig; wenn man der Saugarbeit eines Brustkindes zusieht, so bemerkt man, dass an derselben auch die Zunge mittelst jenes Manövers betheiligt ist, dessen Mechanik Auerbach, den Erwachsenen betreffend, beschrieben hat. Besonders gut kann man sich hiervon, wie auch Basch angiebt, mit Hilfe des sogenannten Saugspiegels überzeugen. Immerhin ist das Herabziehen des Unterkiefers, welches naturgemäss den nach hinten abschliessbaren Raum der Mundhöhle beträchtlich erweitert und derart einen negativen Druck in derselben herstellt, beim Brustkinde augenscheinlich der wirksamste Saugbehelf.

Wenn dem so ist, dann möchte man wohl meinen, dass die Milch während des Herabziehens des Unterkiefers, also während der Oeffnung des Mundes aus der Warze tritt. Ich konnte mich aber mit Bestimmtheit davon überzeugen, dass der Austritt der Milch gerade während des Kieferschlusses erfolgt. Daher erreicht das Kind den Austritt der Milch aus der Warze überhaupt nicht durch einen Saugact, sondern dadurch, dass es die Warze beim Kieferschlusse comprimirt. Dem entspricht auch die Annahme von Basch, der erwiesen hat, dass die Saugkraft des Kindes gar nicht ausreicht, um aus der erigirten Warze unter Ueberwindung ihres tonischen Muskelschlusses Milch zu saugen, dass dagegen ein seitlicher Druck auf die Warze von sehr geringer Energie, wie er vom Kinde leicht geleistet werden kann — man erinnere sich des kräftigen Widerstandes, den die Masseteren des Neugeborenen oft gegen gewalt-

same Oeffnung des Mundes aufwenden — und thatsächlich beim Kieferschlusse geleistet wird, hinreicht, um Milch auszupressen.

Wenn wir uns nun fragen, zu welchen Zwecken der Saugact dem Brustkinde dann überhaupt dient, so kommen als solche in Betracht vor Allem die Anfüllung der äusseren Milchwege (Sinus lactei) mit Milch aus der Drüse, ferner das Anziehen und Festhalten der Warze und endlich vielleicht auch theilweise die Weiterbeförderung der Milch aus dem vordersten Theile der Mundhöhle.

Wie verhält sich dies nun beim Flaschenkinde? Bei der gewöhnlichen Fütterung mittelst kurzen Saughütchens ist seitliche Compression des milchgefüllten Gummisackes durch Schliessen des Mundes nahezu das Einzige, was das Kind behufs Einverleibung der Mahlzeit zu leisten hat. Bei dieser Compression kann der Inhalt des Biberons nur nach der Mundhöhle hin ausweichen, da von hinten her der hydrostatische Druck der Milch in der Flasche auf ihm lastet. Aber auch diese Arbeit kann dem Kinde erspart werden und wird ihm thatsächlich immer erspart, sobald die Bohrung des Saughütchens durch längeren Gebrauch etwas ausgeweitet ist und nicht mehr der Forderung entspricht, dass sie spontan den Inhalt der umgestürzten Flasche nicht austreten lasse. Da die Flasche von der Wärterin in den Mund des Kindes gehalten wird, ist ein Ansaugen und Fixiren derselben nicht nöthig; ein solches kann man meist erst bemerken, sobald man die Flasche während der Mahlzeit zurückzuziehen versucht. Der Nachschub der Milch von hinten her erfolgt eo ipso ohne Zuthun des Kindes. Mithin ist bei dieser Fütterungsmethode ein Saugact vollkommen überflüssig, ja noch mehr, er würde vielleicht sogar hindernd wirken. insoferne er den bei den meistgebrauchten, rückwärts verschlossenen Flaschen naturgemäss zeitweise nöthigen Eintritt von Luft durch den Flaschenverschluss erschweren müsste. Es lässt sich sogar sagen, dass der Saugact überhaupt ganz ungeeignet ist, um bei dieser Art der Flaschenfütterung die Nahrungsaufnahme zu vermitteln. Man versuche nur selbst einmal aus einer solchen gewöhnlichen, mit Gummisaughut verschlossenen Flasche Flüssigkeit wirklich zu saugen. Man wird einige Cubikcentimeter entleeren können, dann aber wird sich der Saughut eingestülpt haben und jede weitere Entleerung wird durch die Luftverdünnung im Raume über dem Flüssigkeitsspiegel so lange vereitelt sein, bis neuerdings

Luft von aussen eingetreten ist. Durch melkende Bewegungen am Saughütchen hingegen oder durch intermittirende leichte Compression desselben kann man rasch grössere Flüssigkeitsmengen gewinnen. Das derart künstlich genährte Kind bedarf des Saugactes also zum Mindesten nicht und übt denselben behufs Nahrungsaufnahme thatsächlich kaum aus.

Es ist bemerkenswerth, dass diese Kinder die Kunst zu saugen doch in der Regel nicht völlig verlernen. Dies lässt sich zeigen, wenn man ihnen gewissermafsen den Brodkorb höher hängt, oder richtiger gesagt, wenn man ihnen Gelegenheit giebt, sich des echten Saugactes in rationeller Weise nach Art der Brustkinder zu bedienen. Ich reichte Säuglingen auf unserer Station Saughütchen, die in ein gläsernes Steigrohr übergingen, dessen unteres Ende in die Nahrungsflüssigkeit eintauchte.

Da begannen nun fast alle unsere Flaschenkinder mehr oder weniger energische Saugbewegungen durch Herabziehen des Unterkiefers, also im Sinne des „primitiven“ Saugactes, auszuführen. Die Zungenbewegungen schienen den Mechanismus nicht wesentlich zu unterstützen.

Der Erfolg war eine rythmische Niveauschwankung der Flüssigkeit im Steigrohre; die entstandenen Niveaudifferenzen, welche je nach dem Alter, dem Kräftezustande und der jeweiligen Appetenz der Kinder etwa 4—16 cm (Milch) betrugen, konnten als Maass für die Energie der einzelnen Saugzüge gelten. Jedoch bewährte sich diese einfache, wohl schon von früheren Autoren angewendete Versuchsanordnung auf die Dauer nicht. Da keines der Kinder im Stande war, eine erzeugte Niveaudifferenz festzuhalten, erfolgten die Schwankungen zu rasch und unregelmässig, um eine genaue Ablesung zu ermöglichen, und waren überdies von den entstehenden Pendelschwingungen beeinflusst. Ich brachte daher an dem Saughütchen ein Ventil an, das der Nahrungsflüssigkeit nur in das Steigrohr ein- aber nicht auszutreten gestattete. Nun blieb das Niveau zwischen den einzelnen Zügen constant und es konnte sich die Wirkung aufeinanderfolgender Züge summiren. Die Niveaudifferenz vermehrte sich nun bei jedem der ersten 10 oder 20 Züge, bis endlich ein bestimmter negativer Druck erreicht war, der dauerndes Gleichgewicht herstellte. Diese Druckhöhe, die ich als „maximalen Saugdruck“ bezeichnete, konnte exact gemessen werden.

In weiteren Versuchen modificirte ich meinen Apparat noch dahin, dass ich — anstatt die Nahrungsflüssigkeit selbst als Manometerfüllung zu benutzen, ein Wassermanometer **hinter** derselben einschaltete.[1]) Dies bot den Vortheil, dass die Messung des maximalen Saugdruckes jederzeit während einer richtigen Mahlzeit ausgeführt werden konnte. Wenn das Kind nämlich nach einer Reihe von Zügen keine Nahrung erhält, so lassen seine erfolglosen Bemühungen bald nach; gelingt es ihm aber, auf diese Weise wirklich Nahrung zu gewinnen, so dauern die Saugbewegungen fort und sind unter sonst gleichen Umständen ohne Zweifel umso intensiver, je besser die betreffende Nahrung dem Kinde zusagt. Es liess sich auf diese Weise also nicht allein ein Maſs für den maximalen Saugdruck an sich gewinnen, sondern überdies ein bis zu einem gewissem Grade brauchbares objectives Maſs für die Appetenz, welche verschiedene Nahrungsqualitäten in demselben Individuum anregten. Was letzteren Punkt betrifft, so habe ich die Versuche nicht weiter verfolgt. Es schien nur, dass stark salz- und zuckerhaltige Nahrung, so zum Beispiel die **Keller**'sche Malzsuppe, selbst von ganz kleinen Kindern in der Regel der gewöhnlichen Milch vorgezogen wurde.

Die übrigen Ergebnisse der maximalen Saugdruckbestimmungen entsprachen im Allgemeinen den naheliegenden Erwartungen. Ich kann von der Wiedergabe des detaillirten Protokolls absehen, wenn ich folgenden Auszug desselben mittheile. Kräftige und ältere Säuglinge erreichten hohen Druck (70 cm und darüber); schwächliche und solche unter zwei bis drei Monaten erreichten meist keine höheren Werthe als 10—30 cm (Wasser, beziehungsweise Milch). Sehr schön liess sich ersehen, wie der maximale Saugdruck während der Mahlzeit, entsprechend der allmählich vor sich gehenden Sättigung, ziemlich rasch abfiel, um hierauf bis zur nächsten Mahlzeit wieder langsam anzusteigen.[2]) Es zeigte sich ferner selbstverständlich, dass Kinder mit kranker Lippen- und Mundschleimhaut und solche mit verstopfter Nase in noch ausgesprochenerem Maſse an Energie der Saugbewegung eingebüsst hatten, als anderweitig erkrankte.

[1]) Die Anordnung war hierbei die, dass das Steigrohr verkürzt wurde und auf den Boden der mit Milch gefüllten, verschlossenen Flasche reichte; in eine zweite Bohrung des Gummipfropfens war das durch Dreiweghahn ein- und ausschaltbare Manometer eingesetzt.

[2]) Theilweise mag hierbei allerdings auch die Ermüdung mit hereinspielen.

Von Bedeutung schien mir die Beobachtung, dass die aus der Mode gekommene, kleinere Form der Saughütchen, welche die Gestalt der Brustwarze viel besser imitirt, fast stets günstigere Bedingungen für das Zustandekommen höheren Saugdruckes bot, als die üblichere grosse Form, und dass endlich bei länger fortgesetzten Versuchen die meisten Kinder bald in ausgesprochenem Maſse ihre Saugenergie erhöhten, dass sie also durch Uebung rasch besser saugen lernten. Bei einzelnen Kindern, welche durch Wochen täglich mehrmals an der Saugmaschine „turnten“, waren ganz erstaunliche Fortschritte und Leistungen zu verzeichnen.

Bei Gelegenheit dieser Versuche fielen mir aber noch andere Dinge auf, welche Beachtung verdienen. Die Mahlzeiten, welche die Kinder activ durch Saugen einnahmen, dauerten zwar im Allgemeinen beträchtlich länger, als die in der üblichen Weise durch Eingiessen der Nahrung bewerkstelligten; nach solchen activ eingenommenen Mahlzeiten aber schienen mir die Kinder ceteris paribus stets ruhiger und zufriedener und sie schliefen in der Regel sehr bald ein. Ferner sahen wir Regurgitation und Erbrechen während, beziehungsweise nach den gesaugten Mahlzeiten seltener eintreten, als bei der passiven Fütterung. Man wird mit Recht finden, dass es sich bei all dem mehr um subjective Eindrücke oder eine voreingenommene Auffassung handeln könne. Es war mir deshalb daran gelegen, ein objectives Urtheil zu gewinnen, und ich fand ein solches in der vergleichenden Untersuchung der Magenverdauung bei denselben Patienten nach activ und passiv eingenommener Mahlzeit von gleicher Qualität und Quantität. Die Versuche wurden derart ausgeführt, dass die betreffenden Säuglinge (theils gesunde, theils kranke) an aufeinanderfolgenden Tagen zur gleichen Tageszeit dieselbe Nahrung erhielten, das eine Mal in der üblichen Weise mit grossem Sauger und Flasche, das andere Mal derart, dass sie andauernd einen dem maximalen Saugdrucke nahezu entsprechenden Widerstand durch Saugbewegung zu überwinden hatten. Es dienten zu diesen Versuchen vorwiegend bereits geschulte, leistungsfähige Saugkinder. In manchen Fällen wurde überdies ein drittes Mal die Probemahlzeit durch Schlundsonde direct in den Magen eingebracht, um die Wirkung einer extrem passiven Nahrungsaufnahme demonstriren zu können. 60—90 Minuten nach beendeter Mahlzeit wurde dann eine Probe des Mageninhaltes entleert und untersucht.

Bei diesen Versuchen fiel zunächst auf, dass nach den activen Mahlzeiten fast stets nur beträchtlich kleinere Mageninhaltsmengen gewonnen werden konnten als nach den passiven Mahlzeiten, was mit einer gewissen Reserve darauf schliessen lässt, dass das Mageninhaltsvolumen sich nach ersteren thatsächlich rascher vermindert, also der Magen sich früher entleert, als nach letzteren. Allerdings muss dabei auch in Betracht gezogen werden, dass die activen Mahlzeiten, wie erwähnt, längere Zeit in Anspruch nahmen, als die passiven. Offenbar beginnt sich der Mageninhalt bei der activen Mahlzeit schon während der Dauer der Nahrungsaufnahme in den Darm zu entleeren, ein Vorgang, der vielleicht gerade durch den Saugact noch besonders angeregt wird. Unzweideutig sind die Befunde der chemischen Untersuchung des Mageninhaltes, deren vollständiges Protokoll nebenstehendes ist.

(Auf eine Untersuchung der Verdauungsproducte und der Fermente musste wegen der oft geringen Ausbeute verzichtet werden.)

Aus diesen Zahlen lässt sich entnehmen, dass die secretorische Thätigkeit der Magenschleimhaut ceteris paribus während oder nach activ eingenommener Mahlzeit durchschnittlich eine beträchtlich regere ist. Die einfachste und wahrscheinlichste Annahme zur Erklärung dessen ist die, dass der Saugact, sei es auf dem Wege vermehrter Speichelsecretion, sei es — und dies ist viel wahrscheinlicher — auf dem Wege besonderer Reflexvorgänge, die Secretion des Magensaftes anregt. Da analoge Beobachtungen aus den verschiedensten Gebieten der Physiologie bereits in grösserer Zahl vorliegen und namentlich die secretionsanregende Wirkung der Kaubewegung längst bekannt ist, suchte ich in der Literatur nach Angaben, die Saugbewegung betreffend, fand aber nur Andeutungen hierüber. In dem, wenn ich nicht irre, aus den Siebziger Jahren datirenden Büchlein des Münchener Arztes Wertheimber über die Diätetik des Säuglings ist der Schnuller oder Fopper verpönt, weil er zur Saugbewegung und damit zur unnützen Vergeudung von Magensaft Anlass gebe.

Eine stärkere Magensaftsecretion kann, so lange sie, wie aus obigen Daten ersichtlich, die Acidität des Mageninhaltes nicht über eine gewisse Grenze erhöht, der Milchverdauung im Magen und der Magenentleerung nach Allem, was wir bisher hierüber wissen, nur förderlich sein und darf derart wohl als Ursache der sichtlichen Euphorie des Kindes in der Verdauungsperiode einer activ aufgenommenen Mahlzeit angesehen werden.

Name und Diagnose	Alter	Verdauungsdauer in Minuten	Art der Nahrungsaufnahme	Gesammtacidität des Mageninhaltes	HCl-Gehalt nach Lüttke in Procenten
Paula Schmelzer, Fungus umbilici	1 Monat	60	activ	20	—
Dieselbe	„	60	passiv	12	—
„	„	60	Sonde	8	—
„	„	90	activ	35	0,10
„	„	90	passiv	34	0,10
„	„	90	activ	44	0,11
„	„	90	Sonde	40	0,07
Julius Rieger, Lues congen.,	$2^1/_2$ Monate	90	activ	—	0,16
Derselbe	„	90	passiv	—	0,12
Johann Glabitschnigg Cat. gastroint. ac.	8 Monate	90	activ	36	—
Derselbe	„	90	passiv	38	—
Franz Tarborsak, Cephalhaemat.	12 Tage	90	activ	—	0,09
Derselbe	„	90	passiv	—	0,04
„	16 Tage	60	activ	—	0,06
„	„	60	passiv	—	0,07
„	21 Tage	90	activ	—	0,08
„	„	90	passiv	—	0,04
Hubert Roban Phlegmone	9 Tage	90	activ	—	0,18
Derselbe	„	90	passiv	—	0,09
„	13 Tage	60	activ	—	0,12
„	„	60	passiv	—	0,09
Anna Fedl, Soor, Dyspepsie	5 Wochen	90	activ	12	—
Dieselbe	„	90	passiv	12	—
Emerich Wurglitsch, Poliomyelitis	11 Monate	60	activ	20	—
Derselbe	„	60	passiv	14	—
Max Rothmüller, Erysipelas	1 Monat	90	activ	49	—
Derselbe	„	90	passiv	36	—
Alois Wiegand, Lues hered.	3 Monate	90	activ	—	0,20
Derselbe	„	90	passiv	—	0,15
„	„	90	Sonde	—	0,14

Ich wiederhole kurz den Gang meiner Deduction: das Brustkind nimmt seine Nahrung activ unter Saug- und Kaubewegung auf. Das Flaschenkind wird in der Regel passiv gefüttert. Echte Saugbewegungen fehlen bei ihm meist ganz, die Kaubewegungen erfolgen energielos. Flaschenkinder können aber zu einer activen Nahrungsaufnahme, welche objectiv nachweisbare Vortheile bietet, angelernt werden.

Es fragt sich nun noch, wie man das Saugen der Flaschenkinder in praxi am besten erzielen wird. Eine einfache Lösung dieser Aufgabe ist in der alten, verpönten Form des langen Biberons gegeben, die in manchen Gegenden noch fast ausschliesslich gebraucht wird. Diese Saughütchen sind in der Regel klein und stehen mit dem Flaschenhalse durch einen Gummischlauch in Verbindung, welcher sich in eine den Kork durchbohrende, nahe bis an den Flaschenboden reichende Glasröhre fortsetzt. Die mit solcher Vorrichtung montirte Flasche kann dem Kinde in den Korb gegeben werden; bei ihrem Gebrauche wird stets ein gewisser Aufwand von Saugkraft erforderlich sein, damit die Flüssigkeit in die Mundhöhe des Kindes gehoben werde. Diese Arbeit leisten die an solche Biberons gewöhnten Kinder ohne Schwierigkeit.

Einen beträchtlichen Vortheil bietet aus dem oben angeführten Grunde noch eine am Flaschenkörper angebrachte, dem Lufteintritt dienende Oeffnung; wird dieselbe durch ein einfaches Ventil verschlossen, so verhütet dieses ein Verschütten der Milch und erleichtert dem Kinde, da es ihm die Wirkung der einzelnen Saugzüge zu summiren ermöglicht, die Arbeit so weit, dass auch schwächliche und nicht an active Aufnahme der Mahlzeit gewöhnte Säuglinge sie zu leisten vermögen.

Gegen die Verwendung von Flaschen à long biberon wurden bekanntlich von verschiedener Seite Einwände erhoben und, wenn ich nicht irre, in manchen Staaten sogar durch Gesetzgebung eingeschritten. Man fürchtete namentlich, dass die erschwerte Reinigung des Rohres zu bedenklichen Missständen Anlass geben könne. Diese Befürchtung ist bis zu einem gewissen Grade sicher gerechtfertigt. In Anstalten aber bei zuverlässigem Personal und genauer Controlle kommt dieser Nachtheil weniger in Frage. Dass es übrigens auch draussen, selbst in den ärmsten Schichten der Bevölkerung nicht so schlimm ist, lehrt eine hübsche Statistik, welche Cohn jüngst bei Neumann in Berlin an einem grossen Materiale



angestellt hat. Cohn theilte die Patienten der Neumann'schen Poliklinik nach dem Gebrauche der kurzen und der langen Saughütchen in zwei Kategorien und stellte fest, dass die Häufigkeit von Erkrankungen an Magen-Darmaffectionen in beiden Kategorien fast genau dieselbe war.

Trotzdem scheint mir dieses Saugflaschensystem namentlich für das poliklinische Publikum aus den angeführten Gründen keineswegs empfehlenswerth; vielmehr wird man, um den Vortheil der activen Nahrungsaufnahme zu gewinnen, ohne anderweitige schwerwiegende Nachtheile in Kauf nehmen zu müssen, nach einer Vorrichtung fahnden, welche der Entleerung des Flascheninhaltes einen abstufbaren, womöglich messbaren Widerstand entgegenzusetzen gestattet und welche durch Vermeidung des Luftabschlusses hinter der Flüssigkeit die Bedingungen zur Anwendbarkeit echter Saugbewegungen behufs Nahrungsaufnahme schafft.

Einen Versuch in dieser Richtung stellen u. A. die Saugflaschen der Firma Allen & Hanbury Ltd. in London dar, doch lassen dieselben im Detail noch zu wünschen übrig, weshalb wir sie nicht rückhaltslos empfehlen können; das Princip aber, dass eine active Nahrungsaufnahme bei künstlich genährten Kindern eine manche Vortheile gewährende, erstrebenswerthe und erreichbare Neuerung in der Diätetik des Säuglings ist, steht, wie mir scheint, nach dem Gesagten fest und wird vielleicht Anregung zu weiteren Versuchen bieten.

Nachtrag.

Erst nachdem ich die vorliegender Mittheilung zu Grunde liegenden Untersuchungen auf der Klinik im Grazer Anna-Kinderspitale im Winter 1898/99 abgeschlossen hatte, kam mir das kurz vorher erschienene Buch von J. P. Pawlow „Die Arbeit der Verdauungsdrüsen“ (deutsch von Dr. A. Walther; Bergmann's Verlag) zur Hand. So wie die Forschungen Pawlow's und seiner Schüler auf allen übrigen Gebieten der Ernährungsphysiologie und -pathologie Befruchtung und weiten Fortschritt bedeuten, so berühren dieselben auch einzelne hier einschlägige Fragen in bedeutsamer Weise.

Eine der wichtigsten Thesen Pawlow's ist bekanntlich jene über den psychischen Magensaftfluss. Das „leidenschaftliche Verlangen nach Speise“, der Appetit, bedingt einen secretorischen Effect im





Magen. Das psychisch abgesonderte Secret wirkt als „Zündsaft“, indem es die eingebrachte Nahrung in Producte abbaut, welche nun ihrerseits (im Gegensatze zu den meisten unveränderten Nahrungsmitteln) auf chemischem Wege die Absonderung von Magensaft direct weiterhin erregen und zwar in einer dem jeweiligen Bedarfe qualitativ und quantitativ genau angepassten Weise. Die Milch nimmt nun diesbezüglich unter den Nahrungsmitteln allerdings eine eigenthümliche Ausnahmsstellung ein insofern, als sie einmal schon im unveränderten Zustande die Saftsecretion direct durch chemische Reizung der Magenschleimhaut erregt nnd als bei ihr ferner der psychische Saft keine so wesentliche Rolle spielt. Pawlow glaubt dies auf ihren Fettgehalt zurückführen zu können, da er erfahren hatte, dass das Fett besonders die Saftabsonderung centralen Ursprunges zu hemmen vermöge.

Wie erscheint nun der oben erhobene Befund, dass activ aufgenommene Mahlzeiten beim Säuglinge mit einer regeren, secretorischen Thätigkeit der Magenschleimhaut einhergehen, im Lichte dieser Erfahrungen?

Zunächst ist es klar, dass die mit der activen Aufnahme der Mahlzeit verbundenen Pausen in der Zufuhr des Nahrungsmittels (die Saugzüge sind oft von beträchtlichen Intervallen getrennt) geeignet sind, die Begierde, das „leidenschaftliche Verlangen nach Speise“ zu erregen und immer wieder neu anzufachen. Nicht während wir einen Bissen des heftig begehrten Gerichtes kauen, sondern unmittelbar bevor wir ihn einführen, „läuft uns das Wasser im Munde zusammen“. Ferner wirkt sicher die ausgiebige und lange dauernde Berührung der Speisen mit allen Theilen der Mundschleimhaut und ihren Geschmacksorganen — wie sie bei activer Nahrungsaufnahme in weit höherem Maſse gewährleistet wird — den Appetit anregend, der ja oft erst „en mangeant“ kommt.

Den wichtigsten Schlüssel zum Verständnisse meiner Befunde aber bietet folgende Angabe Pawlow's (l. c. pag. 138): „Es ist sehr interessant, dass eine lange dauernde Scheinfütterung die Hemmungswirkung des Fettes zu überwinden vermag“. Meine activen, wie erwähnt, lange dauernden Mahlzeiten wirkten ohne Zweifel wie die protrahirten Scheinfütterungen an Pawlow's Hunden.

Der Kauact an sich hatte bei den Versuchsthieren von Pawlow keine erregende Wirkung auf die Magensaftsecretion.



Diesbezüglich ist auch eine Arbeit von J. Troller[1]) aus der Klinik von Riegel, welche allerjüngst erschien, nachdem dieser Vortrag bereits gehalten und a. a. O. publicirt war, von hohem Interesse, weil sie obige Befunde von anderen, zum Theile Pawlow gegnerischen Standpunkten aus erklärt und stützt. Troller bestätigte zunächst die anregende Wirkung des Kauactes, durch welchen „der erste Impuls zur Magensaftsecretion ausgelöst und die Verdauung eingeleitet wird“; er stellte ferner nebst anderen sehr bemerkenswerthen Details hierüber fest, dass es nicht die Speichelwirkung ist, welche diesbezüglich die vermittelnde Rolle übernimmt. Saug- und Kauact, die sich bei der Nahrungsaufnahme der Kinder im ersten Lebensjahre, wie oben gezeigt wurde, vielfach verbinden und gegenseitig vertreten, wirken offenbar in Bezug auf die Magensaftsecretion-anregende Wirkung ganz ähnlich. Dass es nicht der Speichel ist, welcher diese Wirkung vermittelt, geht nach meinen Erfahrungen schon daraus hervor, dass dieselbe bei Säuglingen nachweisbar ist, bei denen noch so gut wie keine Speichelsecretion besteht.

Troller experimentirte an Erwachsenen in ganz analoger Weise, wie ich es an Kindern gethan hatte, indem er Parallelversuche über die Magensaftsecretion und die Verdauung von Mahlzeiten anstellte, welche das eine Mal gekaut und geschluckt, das andere Mal mit der Sonde eingeführt worden waren. Er kommt zum Schlusse: „Die gleichen Nahrungsmittel regen die Magendrüsen zu einer viel energischeren Thätigkeit an, wenn sie gezwungen sind, einige Zeit auf den am Eingange zum Digestionstracte aufgestellten Geschmacks-Apparat einzuwirken, als wenn sie diesen mittelst der Sonde gleichsam umgehen.“

Auch Schüle hat — zum Theil schon früher, zum Theil gleichfalls erst in allerjüngster Zeit[2]) — solche Experimente an Erwachsenen mit demselben Erfolge angestellt. Er kommt gleichfalls zur Erkenntniss von der hohen Bedeutung der activen Nahrungsaufnahme und der Mundverdauung für die Magenverdauung. „Gut gekaut ist halb verdaut, nicht nur im mechanischen, sondern auch im chemischen Sinne.“

Wie ersichtlich, kann die Deutung des Befundes, dass die Art und Weise der Nahrungsaufnahme die Verdauung der Mahlzeit

[1]) Ueber Methoden zur Gewinnung reinen Magensecretes. Zeitschrift für klinische Medicin 1899, pag. 183.
[2]) Archiv für Verdauungskrankheiten 1899.

wesentlich beeinflusst, noch eine verschiedene sein und bestehen diesbezüglich Meinungsdifferenzen. Die Thatsache selbst aber, auf die es uns aus praktischen Rücksichten ankommt, ist durch die Uebereinstimmung der Versuchsergebnisse an verschiedenen Objecten und bei wechselnder Anordnung erhärtet.

Discussion.

Herr Biedert-Hagenau: Ich bemerke, dass die von dem Herrn Vorredner angeführte Erklärung des Saugens durch Herabziehen des Unterkiefers von mir stammt (1876) und in meinem Buche, 1. Auflage, 1880, schon angegeben ist. Die Wiederempfehlung der Saugflaschen mit langem Schlauche zeigt, was ich morgen noch ausführen will, dass man jetzt wieder Alles auf den Kopf stellt. Der lange Schlauch war der Bacterienfurcht gewichen und die Furcht ist theoretisch wohl begründet; dass aber thatsächlich die Saugflasche nicht so schlimm wirken soll, ist mir interessant gewesen, auch hier wieder bestätigt zu hören. Die auffällige Thatsache war mir bekannt und steht schon in meinem Buche.

Herr Czerny-Breslau: Mir fällt es auf, dass aus der Grazer Klinik jetzt der Lutscher empfohlen wird, nachdem er ebendaselbst jahrelang als gefährlich verfolgt und den Patienten in der Klinik confiscirt wurde. Ueberdies wäre es nothwendig, durch Beobachtungen an Kindern festzustellen, ob die alte Saugflasche mit langem Schlauche entsprechend den theoretischen Voraussetzungen thatsächlich Vortheile schafft.

Herr Fischl-Prag: Ich glaube nicht, dass die Brust-Kinder immer nur aus Hunger schreien, im Gegentheile, man kann durch strenges Einhalten längerer, z. B. dreistündiger Trinkpausen sie viel eher beruhigen, als wenn man ihnen bei jedem Schreien zu trinken giebt, welch' letzteres ich mehr als Ausdruck von Kolikschmerzen. Flatulenz u. dergl. auffassen möchte, Zustände, die auf diese Weise eher gefördert werden. Bei dem kurzen Schnuller wird meiner Ansicht nach auch viel Luft geschluckt, und dies dürfte zur Ueberladung des Magens führen. Die Monchoraut'sche Flasche entspricht ja den Pfaundler'schen Forderungen, aber auch sie ahmt das active Saugen nicht vollkommen nach, da nach einiger Zeit ein selbstständiges Ausströmen der Milch erfolgt.

Herr Schlossmann-Dresden: Ich glaube, dass man nicht so scharf zwischen activem und passivem Trinken unterscheiden kann. Die Kraftleistung, die erforderlich ist, um an der Mutterbrust Milch zu gewinnen, ist bei verschiedenen Frauen sehr verschieden. Aus der einen Brust fliesst die Mich ebenso leicht nach einmaligem Ansaugen als aus einer Flasche, während bei anderen Frauen in der That eine gewisse Anstrengung dazu gehört.



Herr Conrads-Essen: Die Empfehlung der Saugflasche à long biberon ist nicht ganz unbedenklich; allenfalls kann man mit der Verwendung eines gläsernen Steigrohres, wenn dasselbe peinlich sauber gehalten wird, einverstanden sein. Der Gebrauch des Schlauches dagegen ist aus Reinlichkeitsgründen absolut zu verwerfen. Ein sehr zu rügender Nachtheil der in Westdeutschland verbreiteten sog. „Strichflaschen“ ist — abgesehen von der Ungleichmässigkeit des untersten Stückes — der Umstand, den diese auf der Aussenseite erhabenen Striche an der Innenseite der Flasche Rinnen darstellen, in welchen im Laufe der Zeit zahlreiche Milchreste sich festsetzen.

Herr Hecker-München: Ich erinnere daran, dass die lange Saugflasche, ganz abgesehen von der schweren Reinhaltung, auch deswegen zu verwerfen ist, weil sie der Nachlässigkeit des Pflegepersonals Vorschub leistet. Ein eventuell zu geringer Saugdruck bei dem kurzen Gummihute kann durch die Grösse und Zahl der Löcher regulirt werden. Das Kind muss auch aus diesen kurzen Saughüten saugen, weil die Verdünnung der Luft in dem Glase genügend Widerstand leistet. Der Schnuller hat bei schreienden Kindern dann seine Berechtigung, wenn sie, dadurch ermüdet, zu wenig trinken.

Herr Lugenbühl-Wiesbaden macht darauf aufmerksam, dass die Annahme des Vortragenden, dass das active Saugen energischere Magensaftabsonderung herbeiführe, gestützt werde durch die Untersuchungen von Pawlow.



Zweite Sitzung, Dienstag, den 19. September 1899,

Vormittags 8 Uhr.

Vorsitzender: Herr Heubner-Berlin.
Herr Camerer-Urach.
Schriftführer: Herr Trumpp-München.
Herr Hecker-München.

Ueber Krämpfe im Kindesalter.

Herr **Jérôme Lange**-Leipzig.

Erstes Referat.

Als mir die ehrenvolle Aufgabe wurde, das Referat über Krämpfe im Kindesalter zu übernehmen, war ich mir bewusst, dass es sich um eine eben so heikle als wenig dankbare Aufgabe handelte. Es giebt wenige Gebiete in der Kinderheilkunde, die so verschwommen erscheinen, bei deren Besprechung die subjective Anschauung eine so grosse Rolle spielt, wie gerade hier. Es gilt dieses allerdings nicht für sämmtliche Krampferscheinungen, denen wir beim Kinde begegnen, wohl aber für diejenigen, welche wir gemeinhin unter der Bezeichnung „Eclampsia infantum" zusammenfassen.

Es erschien unmöglich im Rahmen eines Referates Alles, was als „Krämpfe" bezeichnet werden kann, abzuhandeln, und haben wir daher im Einverständnisse mit dem Vorstande der Gesellschaft unser Thema auf die Eclampsia infantum beschränkt, und ferner den Laryngospasmus und die Tetanie nur gelegentlich gestreift, da ja erst 1896, auf der Naturforscherversammlung in Frankfurt a. M., diese das Thema der ausführlichen Referate der Herren Loos und Fischl bildeten. Auf diese Weise haben wir es in der Hauptsache mit den ersten 2—3 Lebensjahren zu thun und — wenigstens scheinbar — ein mehr geschlossenes Thema vor uns, aber



Sie werden sehen, wie ausserordentlich umfangreich es trotz alledem ist. Es wird uns auch so nicht möglich sein, alle Fragen, die sich beim Betreten dieses wüsten Gebietes kaleidoskopartig in den Vordergrund schieben, genügend zu erörtern.

Ehe ich mich der naturgemäss interessantesten Seite der Frage, der Aetiologie und Pathogenese der Kinderkrämpfe zuwende, dürfte es gerathen erscheinen, die Symptome in gedrängter Kürze zu präcisiren, welche wir unter diesem Namen zusammenfassen.

Ich will hier nicht alle Beziehungen aufzählen, die mehr oder weniger als Synonyme der Eclampsie erwähnt werden, als Fraisen, schlagender Jammer, Gichter, Krämpfe und so fort, es sind immer dieselben Erscheinungen gemeint, die durch ihr oft plötzliches, unvermuthetes Auftreten, zuweilen sich vielfach wiederholend die entsetzten Mütter auf's Furchbarste erschrecken und oft genug den Tod unmittelbar zur Folge haben. Versuchen wir an der Hand der Beschreibung der Autoren und eigener Erfahrung den acuten eclamptischen Anfall im Allgemeinen zu schildern, so sehen wir, dass er häufig wie aus heiterem Himmel das scheinbar gesunde Kind überfällt und zwar bald mit, bald ohne mehr oder weniger stark angedeutetem Kehlkopfkrampf, oft verbunden mit tonischer Starre der Extremitäten einsetzt, um meist sehr bald in klonische Zuckungen überzugehen, die verschieden lange, von wenigen Secunden bis zu mehreren Stunden dauern können, um entweder direct zum Tode zu führen, oder nach Aufhören der Krämpfe das erschöpfte Kind in Schlaf fallen zu lassen, aus dem es unter Umständen durch einen neuen Anfall aufgeschreckt wird. Dabei ist, bei den schweren Convulsionen wohl fast immer, das Bewusstsein erloschen, der Blick starr in's Weite gerichtet, Pupillen- und Cornealreflex geschwunden, die Augenlider stehen weit offen, die grosse Fontanelle — falls noch offen —, ist vorgewölbt, die Kiefer sind fest aufeinandergepresst, oder werden krampfhaft verschoben, Schaum steht zuweilen vor dem Munde, die Lippen, die Ohren, unter Umständen die ganze äussere Haut sind livid bis dunkelblau; die Athmung ist stertorös, oft unregelmässig, der Puls meist sehr frequent, oft irregulär und inaequal, es geht oft Harn und Stuhl unwillkürlich ab — kurz ein Bild, das dem epileptischen Anfall gleichen kann, wie ein Ei dem anderen. — Ebenso aber, wie wir bei der Epilepsie eine Reihe von graduell verschiedenen Formen zu unterscheiden gewohnt sind, von der epileptischen, kurz dauernden Bewusstseintrübung, vom epileptischen Aequivalente

an bis zum grossen Fallsuchtsanfalle, ebenso finden wir auch beim Säuglinge eine Reihe von Erscheinungen, die oft sehr schwierig zu beurtheilen sind und wo es oft genug schwer hält, mit Sicherheit zu unterscheiden: ist der Zustand noch normal, oder haben wir es schon mit momentaner Bewusstseinstrübung, mit wirklichen, leichten motorischen Reizerscheinungen zu thun, die nicht immer mit completter Bewusstlossigkeit und Aufhebung der Empfindung einherzugehen brauchen. Zum Theile sind hierher die sogenannten „inneren oder Kopfkrämpfe" (nicht die „convulsions internes" der Franzosen) zum Unterschiede vom „schlagenden Jammer" als „stiller Jammer" bezeichneten Erscheinungen zu rechnen, die sich bald durch leichtes Verdrehen der Augen, bald durch kaum merkbare Zuckungen der Mundwinkel oder anderer Gesichtsmuskeln, eigenthümliches Lächeln im Schlafe, — die alten Kindermuhmen bezeichnen es sehr charakteristish mit: „das Kind spielt mit den Engeln", — Aufschreien und unruhigen Schlaf andeuten. Wie gesagt, es ist oft zweifelhaft, wann man pathologische Veränderungen annehmen soll, wann nicht. Man denke z. B. an das so häufige Schielen junger Kinder, das in den meisten Fällen nichts mit Krampf- oder gar Herderscheinungen zu thun hat, und ähnlich verhält es sich mit dem Schlafen mit offenen Augen, wie man es nicht selten bei Säuglingen sieht. Daher sind auch die Meinungen über die Häufigkeit von Prodromen sehr getheilt. Es ist dies sehr erklärlich: wird der kleine Patient über kurz oder lang von einem unzweifelhaften Anfalle gepackt, dann ist man nur zu leicht geneigt — ob mit Recht oder Unrecht — von Vorboten zu sprechen; treten keine deutlicheren Symptome auf, so wird man keinerlei Werth auf derartige Kleinigkeiten legen. Dazu kommt noch die Aufnahme der Anamnese, die Beeinflussung der Eltern durch den ausfragenden Arzt, wobei es oft ebenso zugehen mag, wie bei der Anamnese einer Meningitis: wohl von jedem Kinde weiss Mutter oder Kinderfrau zu berichten, dass es gelegentlich mit dem Kopfe aufgeschlagen war, aber der Beweis des post hoc, ergo propter hoc ist gewöhnlich nicht mit Sicherheit zu führen. Zu erinnern wäre noch an das Verhalten der Augen, die oft durch Aufwärtsrollen der Bulbi, so dass in der Lidspalte nur die Sclera sichtbar erscheint, dann wiederum durch wechselnde Erweiterung und Verengung der Pupille, durch oscillirende Bewegungen des Augapfels, durch Schielen und Ausdruckslosigkeit den Anfall einleiten können. Achten wir genauer auf die Gesichts-

züge, so fällt häufig eine initiale Runzelung der Stirne, ein rüsselförmiges Spitzen des Mundes, auch wohl einseitiges Verzerren des Gesichtes u. s. w. auf. Die Respiration ist unabhängig von einem gleichzeitigen Glottiskrampfe häufig durch directes Ergriffensein der Muskulatur beeinträchtigt, so dass es allein hierdurch zu asphyctischen Symptomen kommen kann. Der Leib ist ebenfalls krampfhaft gespannt, sehr häufig dabei meteoristisch aufgetrieben, die Magengrube vorgewölbt. Die oberen Extremitäten werden meist in einer sehr typischen Beugestellung gehalten, die Oberarme pflegen an den Rumpf gespresst zu sein, die Unterarme sind spitzwinkelig zum Oberarme gebeugt; die Hände sind gewöhnlich zur Faust geballt, wobei der Daumen eingeschlafen zu sein pflegt, die Hände sind ebenfalls gebeugt; seltener beobachtet man ein Spreizen der Finger. Die Beine sieht man am häufigsten in einer ziemlich ausgesprochenen Pes-equinus-Stellung, nur die Füsse und Zehen sind in Beugestellung, letztere zuweilen so stark gegen die Fusssohle und gegen einander gekrümmt, dass die grosse Zehe unter die zweite Zehe zu stehen kommt. Dabei werden die Extremitäten, oft synchron mit dem Kopfe, in klonische Zuckungen versetzt, die in einem gleichmässigen Rythmus zu verlaufen pflegen. Gleichzeitig besteht zuweilen deutlicher Opisthotonus, der nur während den momentanen, blitzartigen Zuckungen erschlafft. Die Athmung kann minutenlang vollständig sistiren, dann wieder unregelmässig, schnappend auftreten, offenbar ein Zeichen von Störung der Zwerchfellsinnervation. Was die Dauer des Anfalles betrifft, so sind die Meinungen ziemlich divergent, die einen behaupten, dass der einzelne Anfall nur ganz kurze Zeit bestehe und dass die Angabe von gar stundenlangen Krämpfen nur auf Täuschung beruhe, herbeigeführt durch das baldige Einsetzen einer neuen Attacke. Andere wieder haben Anfälle beobachtet, die stundenlang dauerten, ohne dass man eine Pause wahrnehmen konnte. Es dürfte wohl zuzugeben sein, dass in Fällen von relativ geringerer Betheiligung der Athemmuskulatur die Zuckungen lange Zeit fortdauern können, ohne den Tod durch Asphyxie herbeizuführen, ich habe erst in jüngster Zeit einen fast zwei Stunden dauernden Anfall bei einem 7jährigen Knaben im Gefolge einer schweren gastrischen Störung beobachtet, wobei thatsächlich gar keine Intermissionen vorkamen. Sind aber Zwerchfell und die anderen Respirationsmuskeln mit ergriffen, so wird ein intensiver Krampf eben innerhalb kürzester Frist zum Tode führen müssen.

Schon Trousseau, dem wir überhaupt eine noch heute vollgiltige Schilderung der Symptomalogie verdanken, macht darauf aufmerksam, dass es sich bei derart lange Zeit dauernden Anfällen streng genommen mehr um partielle Krämpfe handele, wie wir sie als Theilerscheinungen der Eclampsie in verschiedenen Gebieten auftreten sehen.

Die Meinung Trousseau's, dass in solchen Fällen auch der Verlust des Bewusstseins kein vollständiger sei, dürfte für viele Fälle stimmen, da man auch schwaches Reagiren auf Nadelstiche u. s. w. bemerken kann, aber doch nicht für alle.

Das Ende des Anfalles charakterisirt sich meist durch gestörten Rhythmus der Convulsionen, tiefere Athemzüge, Nachlass der Contracturen, Blasswerden oder Röthung der Haut und Schweissausbruch. Fast immer schliesst sich ein Zustand von Benommenheit an, in dem die Kinder wohl auf Anrufen reagiren, ohne aber über das Vorgefallene ins Klare zu kommen. Treten keine neuen Krämpfe auf, so verfällt der kleine Patient in Schlaf, um scheinbar ganz gesund, oft nur etwas blass und matt, zn erwachen. — Auf nähere Detaillirung der Symptome will ich nicht näher eingehen, obwohl noch Vieles zu berücksichtigen wäre, viel mehr zur Hauptfrage, nach der Aetiologie des Leidens mich wenden.

Wir sind, wenn wir uns den ursächlichen Verhältnissen zuwenden, daran gewöhnt, die Convulsionen des Kindesalters in organisch bedingte und in functionelle Krämpfe zu scheiden, wobei der Unterschied faktisch nur darin liegt, dass wir bei ersteren eine anatomisch nachweisbare Veränderung nachzuweisen im Stande sind, während uns dieses greifbare Substrat im letzteren Falle bis dato fehlt. Für eine ganze Anzahl von Fällen dürfte dieser Nachweis wohl in Zukunft noch geführt werden können, da wir doch wohl noch lange nicht die Grenzen der Erkenntniss in dieser Richtung erreicht haben dürften. Bei anderen wird es dagegen wohl nie möglich sein, da es sich voraussichtlich um schnell vorübergehende, eventuell chemisch wirkende Agentien handelt, die keinerlei bleibende Läsion zu hinterlassen brauchen. Sind uns besonders die mit Heilung endenden Eclampsien ausserordentlich schwer zugänglich, so ist auch bei den zur Obduction gelangenden Leichen die Trennung von Ursache und Wirkung zuweilen höchst schwierig. In der That sind die pathologisch-anatomischen Befunde so ausserordentlich dürftig oder unsicher, dass ich gar nicht darauf eingehen will, zumal wir es ja nur mit

der sogenannten functionellen Eclampsie im engeren Sinne zu thun haben. Aber, wie schon gesagt, auch diese passageren Momente müssen vermuthlich in sehr ähnlicher Weise auf die betreffenden nervösen Centralorgane wirken, wie die bleibenden Läsionen, welche wir mit unseren, für diese Verhältnisse noch recht groben Mitteln und Werkzeugen unseren Sinnen zugänglich machen können.

Die functionelle Eclampsie wird ferner von den meisten Autoren in eine sympathische und eine idiopathische Eclampsie geschieden, ob mit Recht, lasse ich zunächst dahingestellt.

Die bei weitem grössere Mehrzahl ist den sympathischen Krämpfen zuzurechnen und ist diese Erkenntniss schon recht alten Datums; so sagt Meissner schon zu Anfang unseres Jahrhunderts: „die Convulsionen kommen nur sehr selten als idiopathische, um so häufiger aber als sympathisches Leiden vor". Die Eclampsie ist eben keine Erkrankung essentieller Art, wie etwa die croupöse Pneumonie oder die Pocken, sie ist nur ein Symptom und es handelt sich meines Erachtens darum, den Nachweis zu führen, dass schon die allermeisten Fälle von Eclampsie direct auf einen pathologischen Vorgang zurückgeführt werden können. Die Diagnose Eclampsie oder Krämpfe müsste aus dem Inhaltsverzeichnisse der Lehrbücher der Pathologie und Therapie ebenso verschwinden, wie etwa Fieber, Erbrechen oder Kopfschmerz. Sehen wir zunächst von den idiopathischen Convulsionen ganz ab, und beschäftigen wir uns vorerst nur mit den sogenannten sympathischen, so ist es wohl am einfachsten, wenn wir der Soltmann'schen Eintheilung folgen und eine Eclampsia reflectoria von einer Eclampsia haematogenes trennen, wir werden nachher sehen, dass wir damit thatsächlich ganz gut auskommen. Zu den Reflexkrämpfen werden nach seiner Eintheilung alle diejenigen gerechnet, die durch irgend welchen „mechanischen (traumatischen) Reiz, der die sensiblen Nerven, sei es der Haut oder der Schleimhaut u. s w. trifft", ausgelöst werden. Hierzu werden gerechnet: „grosse und plötzliche Temperaturdifferenzen, zu heisse Bäder, Verbrennungen, ferner Eiterungen, Wunden, spitze Fremdkörper und dergleichen mehr, Nadelstiche, Umschnürungen einer Zehe mit einem Haare"; besonders aber sind es Reize, die die Schleimhaut des Magendarmcanales und zwar vom Munde bis zum After treffen, aber auch solche des Urogenitalapparates und der Respirationsorgane. Mit anderen Worten: auf

jeden sensiblen Reiz kann die Antwort in Gestalt eines eclamptischen Anfalles erfolgen, falls das betreffende Individuum hierzu disponirt ist. — Hier möchte ich die Besprechung der Pathogenese des Krampfanfalles einschieben, um später auf die verschiedenen Gelegenheitsursachen des Näheren einzugehen. Nach der bekannten Arbeit von Kussmaul und Tenner können durch künstlich herbeigeführte Anämie des Gehirns tonisch-klonische Krämpfe ausgelöst werden, aber auch venöse Hyperämie sollte nach Landois und Hermann analog wirken. Ferner würden vasomotorische Störungen, die sowohl zu Anämie, als auch zu Hyperämie der in Frage kommenden Theile führten, auch durch periphere Reizung sensibler Nerven veranlasst. Nun hat neuerdings Boryschpolsky auf Grund experimenteller Untersuchungen den Beweis zu führen unternommen, dass während des Anfalles der intracranielle Druck steigt, die arterielle Zufuhr vermehrt sei. Es handele sich also um active Hyperämie, die ausschliesslich durch vasomotorische Factoren — (Verengerung der Gefässe der Körperperipherie und Erweiterung der Hirngefässe) — verursacht werde. — Es scheinen demnach verschiedene Füllungsverhältnisse des feinsten Gehirngefässnetzes Convulsionen hervorrufen zu können, wenn diese Schwankungen schnell genug eintreten. Von welchen Stellen aus der Anfall ausgelöst wird, hat besonders Nothnagel durch Annahme seines Krampfcentrums in der Brücke zu erkennen geglaubt, aber Bechterew bestreitet das Vorhandensein eines solchen, und nimmt statt dessen an, dass die Krämpfe durch die Uebermittelung der Reizung auf die motorischen Hirnrindenregionen bedingt werden. Für die Epilepsie nimmt auch Wernicke, Gowers und andere Autoren als Sitz der Affection die motorischen Rindenbezirke des Grosshirnes an. Es dürfte nach Allem, was wir bisher über die Epilepsie und Eclampsie wissen, zum Mindesten sehr berechtigt erscheinen, wenn wir ähnliche Ursachen und ähnlichen Sitz für beide Affectionen annehmen. Nun aber kommt das Dilemma: das, was wir als Eclampsia infantum bezeichnen, pflegt innerhalb der ersten 2—3 Lebensjahre, selten noch später aufzutreten, um im späteren Leben sich nicht mehr zu zeigen, während die Epilepsie eine, mindestens im Verlaufe von Jahren, sich fortsetzende Reihe von Anfällen bedingt, in den allermeisten Fällen aber unheilbar erscheint; erstere pflegt ohne bleibende Schädigung zu verschwinden, letztere führt in vielen Fällen zu dauernden psychischen Störungen.



Es war ein unbestreitbares Verdienst Soltmann's, dass er durch eine Reihe experimenteller Arbeiten den Nachweis lieferte, warum und wieso gerade das Nervensystem des jugendlichen Säugethieres zu Krampfzuständen ganz besonders neige und zwar in Folge des Fehlens der psychomotorischen Rindencentren und des Mangels der Hemmungsapparate in Rückenmark und Gehirn und der erst herabgesetzten und späterhin gesteigerten Erregbarkeit sowohl der sensiblen, als auch der motorischen Nerven. Durch die Arbeiten Westphal's d. Ae. und besonders Westphal's d. J. haben diese Untersuchungen ihre weitere Bestätigung gefunden. Von anderer Seite ist freilich darauf hingewiesen worden. dass erst nach Ablauf der ersten Lebensmonate die ocasionellen Verhältnisse gehäuft vorkommen, die wir für die Eclampsie verantwortlich zu machen pflegen, so namentlich die acuten Verdauungsstörungen, Erkältungen, Infectionen u. s. w. Nach Soltmann ist also in der physiologischen Entwickelung des kindlichen Gehirns die Disposition der betreffenden Altersclassen für die Convulsionen zu suchen.

Aber diese schönen Untersuchungen sind schliesslich doch nicht im Stande gewesen, den Schleier zu lüften, denn sie beweisen zu guter Letzt doch nur die grössere Disposition des jugendlichen Kindesalters für die in Frage kommenden Convulsionen. Es ist nicht recht ersichtlich, warum das eine Kind bei irgend einer Gelegenheitsursache Eclampsie bekommt, das andere gleichaltrige bei der gleichen Ursache nicht. Ich möchte sie hierbei gleich an die alte Lehre von den Zahnkrämpfen erinnern: war ein Kind in dem entsprechenden Alter und hatte es Convulsionen, so nannte man es und nennt es leider auch jetzt noch „Zahnkrämpfe“; und doch weiss jeder Laie, dass die überwältigend grosse Mehrzahl der kleinen Geschöpfe seine Zähne bekommt, ohne je von Krämpfen befallen zu werden. — Die Lehre von den wenig entwickelten Hemmungscentren giebt uns wohl in Gemeinschaft mit der anfänglich sehr geringen, später aber relativ schnell sich steigernden Erregbarkeit der peripheren Nerven eine Erklärung, warum gerade in dem Alter vom 4. Monate bis Ende des 1. Lebensjahres etwa die Eclampsie relativ häufig auftritt — aber die Aetiologie selbst lässt sie, meines Erachtens, dunkel.

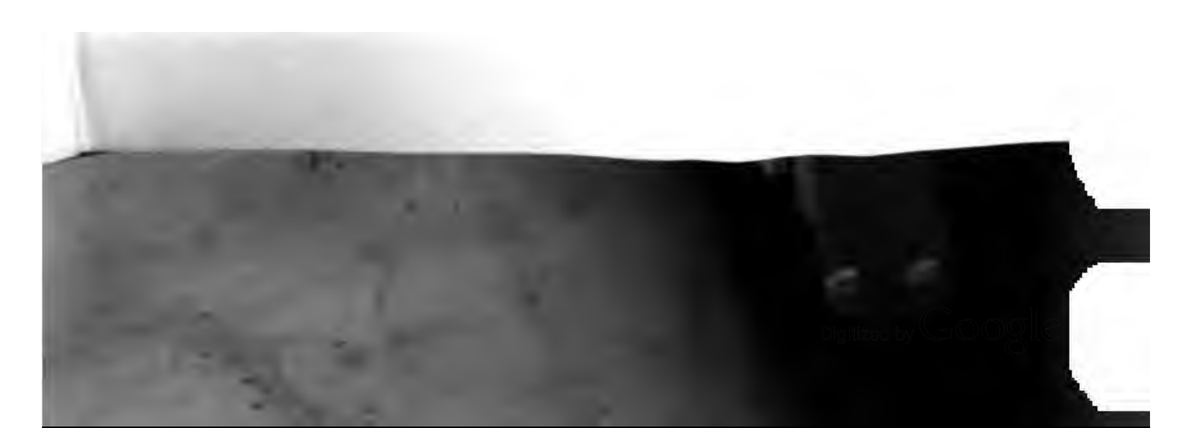
Nehmen wir den vorhin verlassenen Faden wieder auf und sehen wir zu, was reflectorisch Alles Conculsionen auslösen kann, so finden wir ferner angeführt: Fremdkörper in Nase, Rachen,

Oesophagus, Ohr, Kehlkopf und Trachea; intensive Hautreize, zu eng anliegende Kleidungsstücke, Nadeln in den Windeln, Hautfurunkel, besonders Incision solcher; Einstechen von Ohrringen werden wiederholt aufgeführt. Wenden wir uns dem Digestionstractus zu, so kommen wir gleich zu dem umstrittensten Gebiete: den Zahnkrämpfen.

Es kann nicht das Amt eines Referenten sein, in seinem Referate seine eigene Meinung ohne Berücksichtigung anderer Anschauungen auszusprechen. Im Gegentheile: meiner Meinung nach ist der Referent dazu da, ein möglichst objectives Bild von dem Stande des jeweiligen Themas zu bieten. Wäre dieses nicht der Fall, so würde ich mich etwa so äussern: Betreffend den Begriff der Dentitionskrämpfe, den ich leider streifen muss, glaube ich, dass wir denselben wirklich endlich in die Rumpelkammer mittelalterlicher Anschauungen verweisen müssen. Es giebt kaum so schlecht gestützte Lehren in unserer an Zweifelhaftem noch recht reichen Pathologie, als eben diese. Man ist wohl vorsichtiger geworden mit der Diagnose „Zahnkrämpfe“, man giebt sie nur noch zu „wenn anderweitige Krankheitserscheinungen nicht zu entdecken sind“, — man gehe doch lieber einen Schritt weiter und gestehe zu, dass man noch nicht in der Lage ist, in jedem einzelnen Falle den Punkt oder den Weg nachzuweisen, von wo aus der Krampfanfall ausgelöst wird. — Aber, wie gesagt, ich muss objectiv registriren, dass eine grosse Anzahl von Pädiatern sowohl, als auch besonders von Neurologen die Zahnkrämpfe theils als etwas ganz Selbstverständliches, theils mit der oben erwähnten vorsichtigen Clausel abhandelt. So giebt z. B. Gowers bei der Aetiologie der Epilepsie für c. 10 Procent „Zahnkrämpfe“ an und ähnlich behandeln andere Neurologen diesen Begriff gewissermassen als Glaubenssatz. Eine Reihe anderer Autoren dagegen negiren sie vollständig, so Kassowitz, Comby und viele andere. Ich persönlich habe ebenfalls bisher noch keine Dentitionseclampsie gesehen. Gehen wir weiter, so finden wir Hinweise auf den Einfluss von Erkrankungen und Volumvergrösserungen der Gaumen- und Rachentheile (Hahn) und auch die Hypertrophie der Uvula wird beschuldigt, die eclamptischen Anfälle erregt zu haben. Die Heilung wurde in einigen Fällen durch Resection derselben angeblich prompt bewirkt. Ferner wird Ueberladung des Magens mit schwerverdaulichen Massen, (klumpigen Caseingerinnseln, Fremdkörpern), acute Gastritis, Erkrankungen des Magendarmkanales, be-



ginnend mit einfacher Dyspepsie bis zu schweren dysenterischen Processen, Würmer, Afterfissuren, Mastdarmpolypen angeführt. Besonders die Fissura ani kann durch den bei der Defäcation ausgeübten Reiz zu den schwersten epileptischen Krämpfen führen, welche nach Abheilung der Fissur für immer verschwinden. Nennen wir noch kurz die Störungen von Seiten der Urogenitalorgane, wie Blasen- und Nierensteine, Catarrhe, Phimosis, Eichelsteine, Verletzungen u. s. w., so hätten wir ziemlich Alles angeführt, was auf reflectorischem Wege die Krämpfe auslösen soll. — Wir müssen nun einer grossen Gruppe von Krämpfen gedenken, die wir mit einer gewissen Häufigkeit im Beginne von acuten, fieberhaften Infectionskrankheiten beobachten und die wir daher als initiale, infectiöse Eclampsieen bezeichnen. Schon seit längerer Zeit sind es in der Hauptsache zwei Anschauungen, die sich hier gegenüberstehen: die Einen machen das plötzlich ansteigende hohe Fieber für die Auslösung des Krampfanfalles verantwortlich, die Anderen dagegen die Toxine der zum Theile noch unbekannten bacteriellen Krankheitserreger. Was die erste Anschauung anbetrifft, so ist sie aus dem Grunde in vielen Fällen nicht recht haltbar, weil wir gar nicht selten initiale Krämpfe bei Scharlach, Pneumonie etc. sehen, ohne dass eine nennenswerthe Temperatursteigerung statthat. Zugegeben, dass sich dieses durch eine ganz besonders gesteigerte Disposition erklären lässt, so ist es doch viel einfacher, wenn wir eine bacterielle Giftwirkung annehmen, und zwar gerade in Folge der auffallenden Häufigkeit, mit der die initialen Convulsionen bei bestimmten Infectionskrankheiten vorkommen. So ist längst bekannt, dass besonders die Variola, der Scharlach, gewisse Formen von lacunären Anginen und auch Spitzenpneumonien sich dadurch auszeichnen. Durch die Annahme einer verschiedenartigen Einwirkung des specifischen Krankheitsgiftes auf die nervösen Organe wäre diese Thatsache unserem Verständnisse bedeutend näher gerückt. Nun kann es natürlich auch zu Combinationen kommen, insofern Giftwirkung und anatomische Läsion die Krämpfe gleichzeitig bedingen können; als klassisches Beispiel hierfür nenne ich nur die Poliomyelitis acuta. — Hier handelt es sich doch wohl immer um anatomische Veränderungen des Rückenmarkes, resp. des Gehirnes, die die Bezeichnung functionelle nicht mehr gestatten, wennschon sie nach unseren modernen Erfahrungen als echte Infectionskrankheiten aufzufassen sind. — Eine dritte, ältere Auffassung ist die Vergleichung des initialen Krampfes mit dem Schüttelfroste des



Erwachsenen, den man ja ebenfalls durch den raschen Fieberanstieg erklären wollte. Als Typus hierfür konnte besonders die Febris intermittens gelten, aber auch hier kommt ein Unbekanntes, geheimnissvolles Etwas hinzu, denn sonst müsste jeder Malariaanfall bei jedem Kinde die Convulsionen auslösen, wenn das Fieber hoch ist — und das ist absolut nicht der Fall. Meine eigenen Erfahrungen über Malaria sind übrigens viel zu gering um eine eigene Meinung hierüber haben zu können. — Schwierig ist es, sich vorzustellen, warum die Krämpfe bei den meisten Infectionskrankheiten gewöhnlich nur im Beginne ein, eventuell zwei Mal auftreten. Man könnte annehmen, dass es sich um eine sehr schnelle Gewöhnung an das Gift handelt — aber die Beobachtungen sind wiederum nicht extrem selten, wo die Anfälle sich mehrfach, ja tagelang, wiederholen können. Die Heranziehung einer Art von Idiosynkrasie gegen das betreffende Toxin ist etwas gewaltsam. aber doch wohl kaum zu umgehen. Schliesslich muss noch der Möglichkeit kleinster Embolieen im Rindengebiete durch Verschleppung kleinster endocarditischer oder bacterieller Massen gedacht werden, wobei eine klinische Diagnose der Endocarditis nicht einmal nothwendig zu sein braucht, doch würden das nicht mehr functionelle Krämpfe sein.

Verlassen wir die acuten Infectionskrankheiten und wenden wir uns den chronischen Infections-, resp. den Constitutionskrankheiten zu, so sind es speciell die Rhachitis, seltener die hereditäre Syphilis, aber auch die Scrophulose, die angeschuldigt werden eine Disposition zu Convulsionen zu schaffen. Obwohl von anatomischen Läsionen bei im eclamptischen Anfalle verstorbenen Kindern so gut wie nicht die Rede ist, so wird doch immer und immer wieder der innige Zusammenhang zwischen Rhachitis und Eclampsie — Spasmus glottidis, Tetanie, Contracturen — u. s. w. betont, und es macht dieses Dogma entschieden grossen Eindruck. Ist aber ein zwingender Beweis für die Abhängigkeit der Convulsionen von der Rhachitis erbracht? — Wenn wir mit Kassowitz als solchen die günstige Beeinflussung beider Zustände durch den Phosphor betrachten, dann ja — aber könnte nicht da mit ähnlichem Rechte Jemand eine Beziehung zwischen Malaria und Keuchhusten befürworten, die gegebenen Falles beide günstig auf Chinin reagiren, oder Chlorose und Chorea minor — auf Arsen, und so fort. — Es ist zum Mindesten sehr schwer den Beweis zu erbringen, dass eine derartig verbreitete Krankheit wirklich die Ursache einer doch



relativ seltenen Affection sein soll. Dabei muss immer wieder betont werden, dass man sowohl schwerste Rhachitis ohne eine Spur von irgend welchen Krämpfen verlaufen sieht, als auch leichteste Rhachitis mit schwersten Convulsionen, andererseits kommt Eclampsie auch bei Kindern vor, die notorisch keine Spur von Rhachitis zeigen.

Im letzten Jahrzehnt hat nun eine neue Lehre in die allgemeine Pathologie Aufnahme gefunden, ich meine die Lehre von den Autoinfectionen und Autointoxicationen. Nichts lag näher, als dass auch für das dunkle Problem der Eclampsieätiologie, diese Autointoxication das ätiologische Moment bilden sollten. Einem grösseren pädiatrischen Publikum sind hierher zielende Anschauungen auf dem Internat. medicin. Congresse in Rom 1894 von Frl. Dr. Chernbach vorgetragen worden. Die Chernbach-schen Versuche schlossen sich an Arbeiten französischer Autoren über die Toxicität des Harns, speciell auch eclamptischer Frauen an, die direct oder indirect auf das grundlegende Werk Bouchard's: „Leçons sur les autointoxications dans les maladies" (1887), das den klinischen Begriff eingeführt hatte, sich stützten.

Es ist nicht möglich auf die Autointoxicationslehre hier einzugehen, insbesondere, da dieses Thema noch sehr umstritten und variirt wird. Es dürfte für unsere Zwecke vielleicht genügen zu erwähnen, dass bereits voriges Jahr in Wiesbaden Friedrich Müller die sogenannten enterogenen Intoxicationen von der Liste der Autointoxicationen gestrichen haben wollte. Gerade diese sind es aber, die für unsere Frage mit besonderer Vorliebe herangezogen werden. Bei diesen Vergiftungen durch Aufnahme von Giften durch die Gastrointestinalschleimhaut haben wir es fast ausschliesslich mit „Bacterienwirkung auf Darmsecrete und Darminhalt" zu thun. Bedingung hierfür ist: vermehrte Giftbildung, abnorme Anhäufung und günstige Resorptionsverhältnisse. Nach dem Schema von Martius werden diese wiederum getheilt in: 1. Formen, die durch Nachweis des enterogenen Giftes im Urine festgestellt worden sind und 2. solche, die klinisch als enterogene Intoxicationen ohne Nachweis des specifischen Giftes charakterisirt sind. Hierzu rechnet er speciell die enterogene Tetanie.

Viel klarer ist die zweite Hauptgruppe, die der Körperstoffwechselgifte, wobei es sich um ganz alltägliche Stoffwechselproducte handelt, die durch mangelhafte Ausscheidung zu einer Anhäufung im Organismus und zur Giftwirkung führen, es sind das in erster





Linie die CO_2-Vergiftung bei Insufficienz der Athmung, zweitens die Urämie bei Insufficienz der Niere und drittens das Auftreten schwerer nervöser Symptome nach ausgedehnten Hautverbrennungen. Ich möchte darauf aufmerksam machen, dass alle diese drei Intoxicationen zu schweren Krampferscheinungen führen!

Die Chernbach'schen an einem sehr grossen Materiale gewonnenen Ergebnisse hatten den Nachweis erbracht, dass der sog. urotoxische Coëfficient im Harne eclamptischer Kinder ein relativ höherer sei, als im Harne Erwachsener. Abgesehen davon, dass die Methodik der französischen Schule, die sich an die Namen Bouchard's, Charrin's und ihrer Schüler knüpft, zum Mindesten nicht als einwandsfrei bezeichnet werden kann — ja sogar von Fr. Müller, Brieger u. A. auf dem vorjährigen Congresse für innere Medicin (1898) als ganz unzureichend und grob bezeichnet worden sind —, so möchte ich insbesondere darauf hinweisen, dass es entschieden nicht zulässig erscheint, bei Eclampsieen, die bald scheinbar essentiell, bald im Beginne oder im Verlaufe von Infectionskrankheiten eintreten, bald an Erschöpfungszustände oder an CO_2-Intoxication sich anschliessen, — als von einem nur einigermafsen vergleichbaren Materiale zu reden. Wir sind schliesslich doch nur im Stande, uns eine Autointoxication nach Analogie der uns bekannten exogenen Vergiftungen vorzustellen und wenn wir nach Analogieen suchen für das Zustandekommen tonisch-klonischer Krämpfe, so müssen wir uns zu den uns bekanntesten und am besten studirten Giften wenden, welche Krampferscheinungen, und zwar in dominirender Weise zu machen pflegen. Wir wissen aber auch, dass gewisse Reihen von Giften speciell auf das Nervensystem des jungen Thieres, resp. Menschen, auffallend stärker krampferregend wirken; es sind dieses speciell die Opiate. Andere Gifte wirken wiederum weniger intensiv, z. B. das Chloralhydrat etc. Nun ist es leider nicht möglich, die Resultate von Thierversuchen direct auf den Menschen zu übertragen und zwar besonders, weil schon die einzelnen Thierarten sich ausserordentlich verschieden gegen dasselbe Gift verhalten. So vertragen z. B. Hunde und Katzen beide verhältnissmässig sehr grosse Mengen Morphium, aber die Wirkung ist zunächst eine total verschiedene: bei der Katze beobachten wir hochgradigste Erregungszustände, offenbare Hallucinationen, während auf den Hund die Morphiuminjection in prompter Weise als Abführmittel wirkt, worauf sehr bald tiefer, ruhiger Schlaf eintritt. Erst bei sehr grossen Mengen



zeigen sich Krämpfe, die man eher als Erstickungskrämpfe auffassen kann. Fast am meisten ähneln dem eclamptischen Anfalle die Strychnin-, aber auch Morphiumkrämpfe junger Katzen.

Ausgehend von der Idee, dass es doch möglich sein könnte, im Harne eclamptischer Kinder durch den Thierversuch krampferregende Gifte nachzuweisen, ohne dabei so grosse Mengen von Harn ins Gefässsystem der Versuchsthiere einzubringen, wie die angeführten Versuche es thaten, habe ich eine Anzahl Versuche angestellt.

Ich habe einer Reihe von Fröschen, jungen Kaninchen und jungen Hunden kleine Mengen des möglichst frischen, filtrirten Harnes subcutan injicirt. Leider kann ich aber nur über zwei positive Resultate berichten. Einmal trat bei einer mittelgrossen Rana esculenta nach Injection von 1 ccm Harn nach 57 Minuten ein tetanischer Anfall auf, der von einer Reihe klonischer Zuckungen abgelöst wurde, und nach einer weiteren Stunde unter Erscheinungen von Herzlähmung zum Tode führte, während Controlinjectionen mit Harn eines gesunden Säuglings und mit 10 % Harnstofflösung bei gleichgrossen Fröschen ohne jede Reaction vertragen wurden. Es handelte sich um ein 7monatliches rhachitisches Kind mit Spasmus glottidis und mässiger Eclampsie ohne Fieber. Aber ein ca 800 g schweres, junges Kaninchen vertrug 5 ccm desselben Harnes ohne zu reagiren, und Harn von demselben Kinde, aber 3 Tage später entnommen, nachdem sich inzwischen keine Convulsionen gezeigt hatten, blieb auch bei Fröschen ohne jeden Einfluss.

Der Versuch, aus dem giftverdächtigen Harne mittelst Alkoholfällung ein Toxin zu erhalten, ergab ein völlig negatives Resultat. Für weitere Untersuchungen war leider die Harnmenge zu gering.

Der zweite Fall, bei dem ich mich von einer deutlichen Toxicität des Harnes überzeugen konnte, betraf ein 10monatliches Kind, mässig rhachitisch, welches nach einer ca. 10 Tage dauernden Verdauungsstörung plötzlich mit Erbrechen und Durchfall, hohem Fieber (40,3°, P. 160) und schweren, mehrere Stunden anhaltenden Convulsionen erkrankte, und dem ich mit dem Katheter ca. 15 ccm Harn entnehmen konnte. Der Harn war deutlich sauer, hatte aber geringen Eiweissgehalt (Kochprobe = Spur, Ferrocyankalium-Essigsäure = gerade deutlich) und ging ein mittelgrosser Frosch nach Injection von 1 ccm des filtrirten Harnes unter allgemeinen Lähmungserscheinungen binnen 55 Minnten zu Grunde.

3 ccm desselben Harnes, einem 16 Tage alten, 335 g schweren Kaninchen injicirt, verursachten nach ca. 45 Minuten mässiges Unbehagen und leichte Zitterbewegungen, aber schon eine Stunde später war Fresslust und Munterkeit wieder vorhanden. Leider starb das Kind einige Stunden später, ohne dass noch einmal Harn erlangt worden wäre. Die Section wurde verweigert. — In einer Reihe von Controlversuchen mit Harn von nicht an Krämpfen leidenden Kindern habe ich nie irgend welche Vergiftungserscheinungen gesehen — aber auch nicht bei Verwendung von Harn von 9 weiteren eclamptischen Säuglingen.

Immerhin lehren derartige Versuche, dass durch den Harn gewisse Stoffe ausgeschieden werden können, die im Stande sind, krampferregend oder auch lähmend zu wirken, denn von einer Einwirkung zu grosser Injectionsmengen kann hier nicht wohl die Rede sein. — Wieweit es sich dabei aber um Autointoxicationen handelt, ist damit gar nicht bewiesen, es kann gerade so gut eine echte Vergiftung sein. —

Wenn ein Kind Krämpfe hat, weil die Amme dem Alkohol huldigt, so ist das wohl eine Intoxication, aber keine Autointoxication. Ich kann andererseits aber auch nicht zugeben, dass es sich um einen reflectorischen Krampf handelt, wenn einem Säuglinge Wein oder Schnaps eingeflösst wird. Das sind nach meiner Meinung eben einfache Vergiftungen. Ebenso muss man, glaube ich, die Fälle von Convulsionen bei Darmparasiten, speciell Ascariden, auffassen, da die Stoffwechselproducte derselben giftig zu wirken im Stande sind.

Lassen wir die Krämpfe bei Intoxicationen mit ectogenen Giften, da sie ja für unsere Frage nur differential-diagnostisch in Betracht kommen, bei Seite.

Dagegen wäre der Convulsionen zu gedenken, welche wohl die grösste Rolle bei den Mortalitätsstatistiken spielen, ich meine die terminalen Convulsionen durch CO_2-Intoxication. Thatsächlich sind es diejenigen Krämpfe, die am meisten dem Bilde entsprechen, das man sich als Autointoxication vorstellen kann. In der That wird die CO_2 im Organismus selbst erzeugt und nur durch zu geringe Abgabe und verringerte O-Aufnahme tritt eine derartige Ueberladung des Blutes mit derselben ein, dass eine so weitgehende Schädigung des Centralnervensystemes zu Stande kommt, dass sie zu Krämpfen resp. schnell zum Tode führt.

Klinisch müssen wir hier zweierlei trennen: erstens kommen hier Erkrankungen der Respirationsorgane in Betracht, wobei theils durch Verringerung der Respirationsoberfläche O-Mangel und CO_2-Ueberladung des Blutes statthat — das Paradigma hierzu wäre etwa die acute Capillärbronchitis, ferner die Larynxstenose beim Croup — und zweitens die in Folge eines Spasmus glottidis auftretende Asphyxie — die secundär wieder zur CO_2-Vergiftung führen kann und hierdurch gesteigerte Eclampsie und Tod herbeizuführen im Stande ist —, ein Circulus vitiosus, wie er schlimmer nicht gedacht werden kann. Um in gewissem Sinne analoge Vorgänge handelt es sich bei den gefürchteten Convulsionen beim Keuchhusten, der ja schon eine gewisse Spasmophilie bedingt und wo durch die Asphyxie wiederum venöse Stauung im Gehirne erzeugt wird, die ja bekanntlich bis zu Gehirnblutungen führt.

Wir mögen uns drehen und wenden, wie wir wollen, es bleibt immer die Grundfrage, wie wir uns die, abgesehen von der Altersdisposition, gesteigerte Neigung zu Convulsionen erklären sollen. Wie ich schon erwähnte, ist es hier wieder einmal die Rhachitis, dies Mädchen für Alles, die herhalten muss, und es lässt sich nicht leugnen, dass viele Gründe für diese Theorie zu sprechen scheinen. Die grosse Mehrzahl der Autoren vertritt heute diesen Standpunkt, mögen sie nun die Rhachitis als solche auf das Nervensystem alterirend wirken lassen, oder, wie andere meinen, Convulsibilität und Rhachitis auf die gleichen Ursachen zurückführen. An die Idee Elsässer's, dass der Spasmus glottidis durch Druck auf die rareficirten Hinterhauptknochen hervorgerufen würde, glaubt man ja heutzutage meist nicht mehr, aber ich möchte betonen, dass es doch Fälle giebt, wo man durch manuelle Compression oder noch eher durch Verschiebung der Schädelknochen Krampfanfälle hervorrufen kann. Auch die Kassowitz'sche Hyperämielehre hat sich keine allgemeine Anerkennung verschaffen können. Eine Erklärung hat auch Gowers versucht, er meint: „zu der Zeit, in der dieser constitutionelle Zustand hauptsächlich auftritt, ist die Entwickelung der Structuren des Nervensystemes bereits vollendet. Aber es ist wahrscheinlich, dass die functionelle Capacität erst nach vollendeter structureller Entwickelung ganz vorhanden ist, und die zuletzt zur Entwickelung gelangten Theile mögen mehr von dem allgemeinen Entwickelungsdefect betroffen werden, als diejenigen Theile, welche schon länger fertig und gebrauchsfähig waren". —



Für die Beeinflussung des Nervensystemes durch die Rhachitis spricht ja auch die Beobachtung Epstein's über kataleptische Erscheinungen bei Rhachitikern, ferner die Annahme von rhachitischer Lähmung, besonders der unteren Extremitäten nach der Auffassung von Vierordt und Anderen. Auch Escherich hat sich mit seiner Lehre von der Tetanie stark dem rhachitischen Ursprunge derselben genähert.

Nehmen wir als letzte Ursache der Rhachitis eine Infection oder Intoxication, vielleicht hereditärer Art an, dann liegt es auch hier nahe, von Autointoxication zu sprechen, die das Nervensystem zu dem nothwendigen Grade von Uebererregbarkeit führt, dass durch sonst harmlose Anlässe der eclamptische Anfall ausgelöst wird. Auch mit der Reflexeclampsie kommen wir nicht ohne ähnliche Annahmen aus; es gehört nothwendig eine individuelle Disposition dazu. Sonst ist nicht einzusehen, warum z. B. ein Kind bei Incision eines Furunkels schwere Eclampsie bekommt, während ein anderes unter genau den gleichen Verhältnissen den Eingriff mit einem Aufschrei quittirt. Genau ebenso verhält es sich mit all' den anderen Anlässen, die reflectorisch Krämpfe zu verursachen im Stande sein sollen.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die Autointoxicationslehre für das Verständniss des Zustandekommens einer solchen Disposition eine neue Möglichkeit erschliesst, obwohl dieselbe noch hypothetisch ist. In diesem Sinne können wir auch die Soltmann'sche hämatogene Eclampsie anerkennen, wenn wir sie so auffassen, dass die betreffenden Schädlichkeiten auf dem Blutwege oder durch das Blut der Hirnrinde übermittelt werden, während es sich bei der reflectorischen Eclampsie bald um vasomotorische Störungen, bald um Blutdruckschwankungen handelt.

Wenn ich mich nun zur Frage der Differentialdiagnose wende, so versteht es sich von selbst, dass es sich in der Hauptsache darum handelt, zu unterscheiden, ob sich eine directe Ursache für die Eclampsie in Form eines organischen Leidens, einer Infectionskrankheit u. s. w. finden lässt, oder nicht. Am wichtigsten wäre es aber, festzustellen, ob es sich um Eclampsie, d. h. also um einen vorübergehenden Zustand handelt, oder um wahre Epilepsie, — und gerade hier lässt uns die Diagnostik so gut wie vollständig im Stich. Der einzelne Anfall als solcher ist überhaupt nicht von dem epileptischen zu unterscheiden, ja, manche Neurologen, an ihrer Spitze der bedeutende Kenner der

Epilepsie — Féré —, wollen die beiden Zustände gar nicht getrennt wissen. Das eine ist eben eine Epilepsie, die früh zur Heilung gelangt, das andere heilt erst spät oder auch gar nicht aus. Weder die Dauer des Anfalles, noch die verschiedene Schwere der Convulsionen, noch die Tiefe der Bewusstlosigkeit giebt uns einen Anhaltspunkt für unser Urtheil. Das Wenige, was wir wissen, lässt sich mit wenigen Worten sagen: wir werden an Epilepsie denken müssen, wenn die Anamnese hereditäre Belastung ergiebt, sodann, wenn das Wiederauftreten der Krämpfe in verschieden grossen Intervallen ohne nachweisbare Gelegenheitsursache sich wiederholt und ferner, wenn in der anfallsfreien Zeit psychische, vasomotorische und andere Störungen sich zeigen, die als epileptoide imponiren. Es gilt dieses natürlich im Allgemeinen nur für ältere Kinder. Nur eine lang dauernde, sorgfältige Beobachtung kann zur sicheren Diagnose führen. Es ist auch behauptet worden, dass die Epilepsie erst im Gefolge eines eclamptischen Anfalles, also durch von diesem gesetzte corticale Veränderungen entstehen könne. Wie gross die Anzahl der Epileptiker ist, die als kleine Kinder Eclampsie gehabt hatten, entzieht sich einer genaueren Berechnung. Die Angaben, die ich in der Literatur gefunden habe, schwanken zwischen 8 % und 34 %. Gowers giebt an einer Stelle an, dass bei $^1/_8$ aller Epileptiker der Beginn des Leidens in die drei ersten Lebensjahre fällt. Er vertritt auch mit besonderer Schärfe die Idee, dass Reflexconvulsionen, die durch verschiedene Ursachen, beispielsweise durch Wurmreiz bedingt waren, nicht für immer zu verschwinden brauchen, „vielmehr als idiopathische Epilepsie weiter bestehen können, augenscheinlich als Folge der im Nervensysteme durch die primären Convulsionen hervorgerufenen Veränderungen."

Auf die epileptische Natur der bei älteren Kindern vorkommenden Salaamkrämpfe, die anfänglich, im ersten und zweiten Lebensjahre, mit den harmlosen analogen Formen bei — wie Raudnitz meint — in lichtarmen Wohnungen aufwachsenden Rhachitikern zu verwechseln sind, habe ich bereits in Braunschweig hingewiesen.

Aber nicht nur als Vorläufer der Epilepsie, sondern auch der Hysterie ist die Eclampsie beobachtet worden. In letzter Zeit haben speciell Bruns, Fürstner und Oppenheim hierauf hingewiesen. Jedenfalls ist diese Frage noch nicht genügend klargelegt. — Mein Herr Correferent wird weitere diagnostische Momente berücksichtigen.

Ich muss Ihre Aufmerksamkeit noch für wenige Augenblicke in Anspruch nehmen, um der Therapie einige Worte zu widmen.

Wollen wir von einer prophylactischen Thätigkeit reden, so könnte diese in mannigfacher Hinsicht zu erspriesslichen Resultaten führen. Zunächst käme es nach der Anschauung der meisten Autoren darauf an, die Säuglinge vor der Rhachitis zu bewahren. Sie werden es mir an dieser Stelle gewiss gerne erlassen, darauf näher einzugehen, wie dieses durch geeignete Ernährung, Zuführung genügender Luft- und Lichtmengen, ausgiebige Hautpflege u. s. w. angestrebt werden kann. Ferner können wir unser Augenmerk auf die Verhütung von Störungen des Verdauungsapparates richten, die unter Umständen zu Autointoxicationen führen können: so besonders auf chronische Obstipationen aus den verschiedensten Ursachen. Schliesslich sind die localen Processe zu beachten, die notorisch gewisse Beziehungen zur Eclampsie haben: z. B. die Hypertrophie des adenoiden Nasenrachenringes, die Phimose, die Fissura ani etc. — Bei Kindern aus Familien, in denen häufig schon Krämpfe beobachtet wurden, wird man um so mehr auf derartige Affectionen fahnden und gegebenen Falles Abhilfe schaffen.

Wie weit man sich im Einzelfalle zu einem operativen Eingriffe entschliessen wird, um einer möglicherweise zu erwartenden Eclampsie vorzubeugen, dürfte allerdings sehr schwer zu präcisiren sein, es würde sich wohl nur um Fälle handeln, wo die hypertrophischen Tonsillen gleichzeitig ein Athmungs- und bei Brustkindern — auch ein Ernährungshinderniss bildet. Die vorgeschlagene Amputation der übergrossen Uvula dürfte wohl nur selten zu rechtfertigen sein.

Als selbstverständlich dürfte es erscheinen, wenn man bei sehr erregbaren, vielleicht hereditär belasteten Kindern plötzliches Erschrecken, Angstzustände und Erregungen möglichst vermeidet. Eine vernünftige somatische und psychische Hygiene wird auch hier das Richtige treffen. Leider ist die Beurtheilung des Werthes irgend einer Prophylaxe eine höchst problematische, denn wer wollte wohl sagen: weil ich das Kind so und so aufgezogen und behandelt habe, darum hat es keine Krämpfe bekommen. Das sind besten Falls Speculationen von sehr subjectiver Färbung. Und auch die Fälle scheinbar latenter Eclampsie sind kaum so weit zu beurtheilen, ob sich aus den unklaren, schwer deutbaren Symptomen Krämpfe entwickelt haben würden, oder nicht. Hat

das Kind bereits Convulsionen gehabt, so ist es in erster Linie nothwendig, so weit als möglich darüber klar zu werden, ob es sich um eine bestimmte, genauer rubricirbare Form von Eclampsie handelt, etwa um initiale Eclampsie im Beginne einer Infectionskrankheit, u. s. w. In einem solchen Falle wird man von einer Behandlung der Krämpfe selbst fast stets absehen können, es sei denn, dass es sich um ganz besonders schwere und gefahrdrohende Attacken handelt. Anders, wenn wir in der Lage sind, die Stellen aufzufinden, von denen aus die Anfälle ausgelöst werden. Die Entfernung eines Ceruminalpfropfes, von adenoiden Wucherungen, die Operation einer Phimose können mit einem Schlage die hartnäckigsten Krämpfe beseitigen. Selbstverständlich werden wir danach forschen, ob irgend welche andere Ursachen, wie zu heisse Bäder, eine Nadel in den Windeln vorliegen und diese beseitigen. Angenommen aber, wir werden zu einem eclamptischen Anfalle geholt, was können wir für Mittel anwenden? Abgesehen von den oben angeführten Fällen wird es sich vorerst nur um eine rein symptomatische Therapie handeln. Wie beim epileptischen Anfalle sorgt man für Lockerung beengender Kleidung, besonders am Halse und am Leibe, um Athmung und wohl auch Blutumlauf möglichst wenig zu hindern. Ferner empfiehlt sich jedenfalls die Anwendung eines lauwarmen Bades mit vorsichtigen kühlen Uebergiessungen. Ist ein Bad nicht zu beschaffen, so können kühle Umschläge, eventuell auch isolirt auf den Kopf, empfohlen werden. Von Eisbeutel, kalten Packungen und kalten Bädern bin ich persönlich ganz abgekommen, sie schienen mir öfters sogar erregend zu wirken. Das beliebte Besprengen des Gesichts und der Brust mit kaltem Wasser hilft bei schweren Anfällen nichts, in leichteren ist vielleicht eine Anregung der Respiration zu erwarten. Auch die Verabreichung beruhigender oder ableitender Clysmata (mit Chamillen oder Essigzusatz) hat keinen besonderen Effect, für leichte Fälle sind sie immerhin empfehlenswerth.

Eine weitere Methode besteht in dem Ansetzen von Blutegeln an den Nacken resp. die Warzenfortsätze, eine Behandlung, die nur bei sehr kräftigen Kindern und intensivem Blutzudrange nach dem Kopfe eine Berechtigung hat. Am ehesten wird man bei urämischen Krämpfen an Blutentziehung, eventuell durch Aderlass denken. In wirklich schweren Fällen, speciell auch bei Theilnahme der Athemmuskulatur bleibt uns als souveränes Mittel die Narcose. Am ehesten mit Chloroform, im Nothfalle auch mit

Aether. Ich muss gestehen, dass ich hierin ein warmer Anhänger von Trousseau und Henoch bin, auch insofern, als ich die grosse Angst einzelner Autoren vor der Chloroformnarcose nicht theilen kann. Aether erscheint mir weniger angebracht, weil er, besonders bei Verwendung weniger reiner Sorten und bei der Neigung rhachitischer Kinder zu Bronchialcatarrhen, leicht Congestion der Respirationsschleimhaut hervorrufen kann. In prognostisch weniger ungünstigen Fällen genügt Chloralhydrat, am besten per Clysma beigebracht, aber in grossen Dosen, bei Kindern unter $^1/_2$ Jahre 0,5 g pro dosi, bei älteren 1,0 in 30,0—50,0 Salepschleim. Kleinere Dosen sind in ihrer Wirkung unsicher. Der Nachlass der Krämpfe pflegt innerhalb etwa 10 Minuten, zuweilen noch schneller einzutreten.

Schliesslich haben wir noch die Fälle zu erwägen, wo immer wieder, in grösseren oder geringeren Pausen Anfälle verschiedenster Intensität auftreten, wo der Arzt sehr oft gar keine oder nur rudimentäre, zuweilen auch wohl ausgesprochene Attacken sieht. Hier sind die sedativen Mittel am Platze, an ihrer Spitze die Bromsalze. Aber mit kleinen Mengen erreichen wir nur sehr wenig. Man verordne ruhig eine 5procentige Lösung und lasse hiervon 2stündlich 1 Kaffeelöffel, bei Kindern über 1 Jahr auch einen Kinderlöffel voll = c. 8,0 nehmen, bis deutliches Nachlassen der Krämpfe erfolgt. Weniger Erfolg haben T. ambrae cum Moscho, ferner die Flores zinci etc. Dagegen kann ich nicht umhin, warm für die Verabreichung des Phosphors[1]) bei sogenannten idiopathischen Krämpfen einzutreten. Schon nach 2, höchstens 3 Mal 24 Stunden pflegen die hartnäckigsten Convulsionen zu verschwinden und giebt man noch einige Wochen Phosphor weiter, so kommen sie auch nicht wieder. Wohl verstanden handelt es sich hierbei nicht nur um rhachitische Kinder, sondern auch um solche, bei denen die Eclampsie vermuthlich auf sonstige Autointoxicationen zurückzuführen sind. Ich bin der Ueberzeugung, dass Phosphor direct antispasmodisch wirkt, und bin hierin noch bestärkt worden durch einen Thierversuch, der leider wegen Mangels an Zeit nicht wiederholt werden konnte.

Ich gab einem 3 Wochen alten Hunde 6 Tage lang je 0,002 Phosphor intern, während der Controllhund aus demselben

---

[1]) Als Phosphorleberthran (0,01 : 100,0) oder Phosphor 0,01, Ol. amygdal. dulc. 10,0. S. früh und Abends je 10 Tropfen.

Wurfe keinen Phosphor erhielt. Am 7. Tage injicirte ich jedem Hunde 0,0001 ($^1/_{10}$ mg) Strychninum nitricum, der Unterschied war ein eclatanter; während der Phosphorhund einen leichten Tetanusanfall bekam, von dem er sich in 20 Minuten vollständig erholte, bekam der andere schwerste tetanische Krämpfe, Erbrechen, hetzende Athmung und wurde nur durch Aetherinhalationen am Leben erhalten. Dabei war das Lebendgewicht des Phosphorhundes bedeutend geringer. — Wenn auch ein einzelner Versuch nicht beweisend ist, so wollte ich doch nicht verfehlen, denselben mitzutheilen.

Meine Herren! Ich bin am Schlusse. Wie wenig vollständig ich gewesen, weiss ich selbst am besten, eine Reihe von Fragen habe ich nicht einmal gestreift, die ich gerne ausführlich besprochen hätte: Prognose, Folgezustände, ferner die Krämpfe der Neugeborenen, — es liesse sich noch Vieles nennen. Es ist nicht möglich, das Thema zu erschöpfen. Eine Reihe anderer Gesichtspunkte wird mein geehrter Herr Correferent erörtern. Möge eine rege Discussion zeigen, dass meine Mühe nicht umsonst gewesen.

Ueber Krämpfe im Kindesalter.

Herr **Martin Thiemich**-Breslau.

Zweites Referat.

Meine Herren! Die folgenden Auseinandersetzungen sollen sich ausschliesslich mit den „functionellen“ Krämpfen der ersten Kindheit, bis etwa zum Ende des 2. Lebensjahres, beschäftigen, jenen klonischen und tonischen, allgemeinen und partiellen Zuckungen der Körpermuskulatur, neben mehr oder minder schweren Störungen der Herz- und Athemfunction und der Psyche, welche nicht auf einer makroskopisch nachweisbaren Erkrankung des Centralnervensystemes beruhen.

Man hat schon seit langer Zeit diesen Symptomencomplex unter dem Namen der Eclampsia infantum von den sogenannten „symptomatischen“ Krämpfen bei Hirnerkrankungen abgetrennt und auf seine in vielen Punkten frappante Aehnlichkeit mit der genuinen Epilepsie hingewiesen.

Die Differentialdiagnose, um dies kurz vorwegzunehmen, zwischen „symptomatischen“ und „functionellen“ Convulsionen ist zwar in vielen Fällen sehr leicht, stösst aber in anderen wiederum auf sehr grosse, oft kaum zu überwindende Schwierigkeiten. Im Detail auf dieses ebenso wissenschaftlich interessante wie praktisch wichtige Thema einzugehen, verbietet mir die knapp bemessene Zeit, ich möchte aber wenigstens Folgendes bemerken: Die Unterscheidung „functioneller“ Krämpfe von den durch acute entzündliche Processe des Gehirnes und der Meningen bedingten wird fast stets möglich sein, wenn man das Kind nicht nur im Anfalle, sondern auch in einem anfallsfreien Intervalle mit allen Hilfsmitteln der modernen Diagnostik genau untersuchen kann. Sehr schwer, ja vielfach unmöglich scheint mir aber die richtige Erkennung solcher, dem eclamptischen Anfalle völlig gleichender Krämpfe, welche mitunter als erste Vorboten schleichend entwickelter Gehirnerkrankungen auftreten: Sclerosen, Atrophien, Erweichungen, Hydrocephalien u. s. w. Und doch wäre dem Arzte, der am Krankenbette ein Urtheil über die Prognose abgeben soll, gerade deshalb die Möglichkeit einer scharfen Diagnostik dringend erwünscht, weil diese

letztgenannten Krankheiten zum Tode oder zu Defect-Heilungen, zu Lähmungen oder Idiotie führen. In manchen Fällen wird die anamnestisch erhobene Thatsache einer schweren, vielleicht durch Kunsthilfe beendeten Geburt unsern Verdacht nach dieser Richtung lenken, aber dieser Anhalt kann fehlen und der gleichzeitige Bestand anderer, vielleicht im gegebenen Falle ganz nebensächlicher Störungen kann uns sogar irre leiten. Wichtig ist hierbei das Alter der Kinder, insofern die secundären Veränderungen im Gehirne nach Geburts-Traumen anscheinend selten nach der 4. bis 6. Lebenswoche zu Krämpfen führen.

Eingeschränkt wird unser diagnostisches Können übrigens noch durch den Umstand, dass die oft in langen unregelmässigen Pausen vereinzelt auftretenden initialen Convulsionen bei Gehirnleiden relativ selten ärztlich beobachtet, sondern meist erst berichtet werden, wenn sich mehr oder minder klare Hirnsymptome eingestellt haben. Die Literatur über die spinalen und cerebralen Kinderlähmungen zeigt das sehr deutlich.

Kehren wir nach dieser Abschweifung zu unserem eigentlichen Thema zurück, so ergiebt sich zunächst die Frage, welche pathologischen Erscheinungen wir ausser den Krämpfen an den davon befallenen Kindern nachweisen können, oder — mit anderen Worten — was für Individuen bezw. was für Krankheiten (nicht cerebraler Localisation) es sind, bei denen functionelle Convulsionen auftreten. Solange wir unter der Eclampsia infantum einen Symptomencomplex verstehen, dessen ätiologische Einheit nicht erwiesen, ja nicht einmal wahrscheinlich ist, bei welchem also von einer Differenzirung nach ätiologischen Gesichtspunkten, welche dauernden Werth beanspruchen könnte, noch nicht die Rede sein kann, scheint es mir berechtigt, auf Grund der klinischen Beobachtungen nach einer wenigstens provisorischen Eintheilung zu suchen, welche uns die gegenseitige Verständigung erleichtert. An der Existenzberechtigung eines solchen Versuches macht mich auch der Umstand nicht irre, dass es nicht möglich sein wird, jeden einzelnen Fall in einwandsfreier Weise zu rubriciren, und ich bin weit entfernt, Ihnen ein neues fertiges System der Säuglingskrämpfe vorführen zu wollen. Ich möchte nur einige klinisch sehr verschiedene Bilder herausgreifen, welche als Typen grösserer Gruppen gleicher Art dienen können.

Bei einem Theile der Kinder, von den ersten Lebenswochen bis gegen Ende des zweiten Lebensjahres, finden wir die Zeichen schwerer Magendarmerkrankung, oft als Exacerbation chronischer

Störungen. Die Kinder sind abgemagert, anämisch, von verfallenem Aussehen. Sie können normale Temperaturen haben, aber sie fiebern oft mehr oder minder hoch oder sie weisen subnormale Temperaturen auf. Dabei besteht Durchfall, Erbrechen, häufig Nahrungsverweigerung. Die Harnmenge ist, entsprechend der Wasserverarmung des Organismus, meist vermindert; der Harn enthält häufig genug mehr oder minder grosse Mengen von Eiweiss und Cylindern, als Zeichen einer Nierenschädigung; er enthält ferner häufig Aceton, Indican u. s. w. als Ausdruck der bestehenden Stoffwechselstörung. Dabei sinkt das Körpergewicht gewöhnlich rapide. Von Seiten der Lunge, des Mittelohres, der Harnblase — besonders bei weiblichen Säuglingen — beobachten wir oft die Erscheinungen, welche uns als häufige Complicationen von Magendarmerkrankungen im frühen Kindesalter bekannt sind. Ausserdem bestehen meist gleichzeitig oder schon vorher andere, cerebrale Reiz- oder Lähmungssymptome: nicht zu stillende Unruhe oder Regungslosigkeit, oft sogar mehr oder minder tiefe Somnolenz, verlangsamte und herabgesetzte Schmerzempfindung, Herabsetzung der Sehnen- und Hautreflexe, Strabismus u. s. w., Alles Symptome, welche den Krampfanfall überdauern können. Die Pausen zwischen den einzelnen Krampfanfällen zeigen also hier in nervöser Beziehung kein normales Verhalten, sondern deuten auf eine diffuse — mindestens functionelle — Schädigung des Centralnervensystemes hin. Die Kenntniss dieser Symptome als Begleiterscheinungen der meisten schweren Ernährungsstörungen im Säuglingsalter, sowie die Erfahrung, dass wir in solchen Fällen fast ausnahmslos makroskopisch normale Hirnbefunde erheben, schützt uns davor, diese Krämpfe auf ein organisches Hirnleiden zu beziehen.

Von diesen zweifellos schwerkranken Kindern, welche ausser den Krämpfen noch andere prognostisch ungünstige Cerebralsymptome darbieten, führt eine vielgestaltige formenreiche Reihe von Krankheitsbildern zu einem andern, der erstgeschilderten Gruppe sehr unähnlichen Typus von gutgenährten, scheinbar nicht kranken Kindern, bei welchen ohne bedrohliche Vorboten und Folgeerscheinungen Krämpfe auftreten, welche dem epileptischen Insulte bis in einzelne Details gleichen können. Hier fehlen ausser vielleicht etwas gestörtem Wohlbefinden der Kinder vor dem Anfalle alle schweren nervösen Störungen, nach demselben besteht öfter anhaltende Somnolenz oder tiefer Schlaf mit stertorösem Athmen und gesteigerter Schweissabsonderung oder aber das Kind macht

nach dem Anfalle einen völlig normalen Eindruck. Die Anfälle wiederholen sich oft mit gleicher Heftigkeit in kurzen Pausen und bleiben mitunter ebenso unerwartet aus, als sie gekommen sind, ohne durch selteneres oder minder schweres Auftreten ihr Verschwinden ahnen zu lassen.

Ich sagte vorhin, dass solche Zufälle bei scheinbar gesunden Kindern auftreten. In der That handelt es sich niemals um völlig physiologische Individuen. Während man die zuerst geschilderten Krämpfe durch das ganze erste und wohl auch zweite Lebensjahr hindurch vorkommen sieht, fehlen die zuletzt bezeichneten Formen mindestens in den ersten Lebensmonaten, etwa bis zum Beginne der Zahnung, ganz oder fast ganz, kommen dafür aber nach Ablauf des zweiten Lebensjahres noch — in abnehmender Häufigkeit — zur Beobachtung. Man kann wohl sagen, dass das Lebensalter der floriden Rhachitis am meisten von diesen Krämpfen bedroht ist. In der That finden wir an diesen Kindern nicht ausnahmslos, aber meistens deutliche Zeichen von Rhachitis, wenn auch keineswegs häufig die schweren Formen der Skeletveränderungen, besonders der Schädelrhachitis. Wie weit dies von Bedeutung ist, soll später erörtert werden.

Ausserdem aber können wir noch einen anderen, viel wichtigeren Befund bei solchen Kindern erheben. Es handelt sich nämlich meist um wohlgenährte oder sogar fette Kinder, mit schlaffer Muskulatur und mehr oder minder anämischer Färbung der Haut und sichtbaren Schleimhäute, gerade wie wir das auch bei Rhachitikern nicht selten constatiren. Sind die Kinder schon längere Zeit vorher in unserer Beobachtung, so können wir öfter feststellen, dass es sich um chronisch überernährte, mit abnorm grossen Milchmengen gefütterte und daher oft an Obstipation leidende Kinder handelt, welche dabei ja eine Zeit lang gute Körpergewichtszunahme zeigen. Entweder nun während dieser, scheinbar einen physiologischen Zustand beweisenden Entwicklung oder etwas später, wenn die Kinder an jener Grenze angekommen sind, wo bei derselben, vorher so vorzüglich bewährten Ernährung das Körpergewicht anfängt stillzustehen oder abzunehmen, ohne dass verminderte Nahrungsaufnahme oder Durchfälle dafür eine Erklärung bieten, wo also nur durch die Waage das erste klinisch greifbare Symptom der von der Ueberernährung bedingten Stoffwechselanomalie angezeigt wird, da werden die Kinder unerwartet von Krämpfen befallen.

Bei Kindern, welche schon an der gemischten Familienkost theilnehmen, lässt sich mitunter ein „Diätfehler“ anschuldigen: eine besonders reichliche oder schwer verdauliche Mahlzeit, in deren Folge die Convulsionen zum ersten Male auftreten, aber immer handelt es sich auch hier um Kinder der geschilderten Art, welche eben deshalb durch Gelegenheitsursachen erkranken, welche bei einem gesunden Kinde wirkungslos geblieben wären. Dass unter gleichen Umständen auch einmal Darmparasiten für Krämpfe verantwortlich gemacht werden, kann nach dem eben Gesagten nicht Wunder nehmen.

Ein grosser Theil also der bei gut genährten, scheinbar gesunden Kindern auftretenden Krämpfe entsteht auf dem Boden einer in ihrem Wesen unbekannten Stoffwechselanomalie und findet darin, wenn nicht volles Verständniss, so doch die Möglichkeit weiterer Erforschung. Bei einem anderen Theile der Kinder finden sich Symptome, welche unsere Aufmerksamkeit nach einer anderen Richtung lenken. Ich meine damit diejenigen Convulsionen, welche nicht selten bei Tetanie im Kindesalter vorkommen. Im vergangenen Winter, als ich mich mit Herrn Dr. Lange brieflich über die Abgrenzung unseres Themas verständigte, schrieb ich ihm, dass ich schon aus dem Grunde auf eine ausführliche Besprechung der Tetanie verzichten möchte, weil ich wenig Fälle davon beobachtet hätte. Es war deshalb ein merkwürdiger Zufall, dass, während seit dem Jahre 1894 keine grössere Zahl derselben in meine Beobachtung gelangt war, kurze Zeit darauf eine Epidemie von Säuglingstetanieen in Breslau ausbrach, welche mir im Frühjahre dieses Jahres ein reiches, 28 Fälle betragendes klinisches Studienmaterial lieferte. Unter diesen 28 Fällen traten nun bei 11, d. h. bei fast 40 Procent derselben, allgemeine eclamptische Convulsionen auf, wobei die durch Asphyxie bedingten Zuckungen nach einem schweren laryngospastischen Anfalle nicht mitgerechnet sind. Mitunter gingen die Convulsionen den bekannten Tetaniesymptomen voran und konnten erst durch die weitere Beobachtung richtig erkannt und rubricirt werden. Besonderes Interesse bot u. a. ein Fall, in welchem ein 10 monatlicher Säugling nur Facialisphänomen und gesteigerte galvanische Erregbarkeit (Erb'sches Symptom), niemals dagegen Trousseau'sches Phänomen oder spontane Tetanieanfälle oder Laryngospasmus darbot, wohl aber während der klinischen Beobachtungszeit 2 typische Anfälle von allgemeinen klonischen Convulsionen. Aehnliche Erfahrungen haben

auch Andere gemacht und es ergiebt sich daraus die Nothwendigkeit, in jedem Falle von Krämpfen bei nicht schwer magendarmkranken Kindern nach den Symtomen einer (latenten) Tetanie zu suchen, unter denen die (mechanische und galvanische) Uebererregbarkeit der peripheren Nerven die principiell wichtigste Stelle einnimmt. Diese Untersuchung muss eine Woche und länger nach dem Aufhören der Krämpfe fortgesetzt werden.

Eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen der Convulsionen bietet natürlich der gleichzeitig bestehende tetanoide Zustand keineswegs, denn es sind durchaus nicht immer die schweren Tetanieerkrankungen, bei denen es zu allgemeinen Krämpfen kommt und der klangvolle Satz Cheadle's: „Der Laryngospasmus, die Tetanie und die allgemeinen Convulsionen sind der Positiv, Comparativ und Superlativ des Status convulsivus im Kindesalter“ stellt sich als Phrase heraus, sobald man bedenkt, dass danach z. B. ein Kind mit Convulsionen auch Tetanie und Laryngospasmus aufweisen müsste, was ja den klinischen Thatsachen einfach widerspricht.

Schliesslich interessirt uns die Frage nach dem Zusammenhange der Eclampsia infantum mit der genuinen Epilepsie des späteren Lebens. In der Literatur finden wir vielfach die Angabe, dass aus der Eclampsie im Säuglingsalter sich eine Epilepsie entwickeln könne und nach Henoch z. B. spricht auch das Bestehen eines jahrelangen anfallsfreien Intervalles zwischen beiden nicht gegen diese Deutung. Ich möchte mich für meinen Theil derselben nicht anschliessen; wenigstens wenn man unter Epilepsie nicht jene epileptiformen Anfälle verstehen will, welche bei sehr verschiedenen, zum Theil angeborenen, zum Theil in früher Kindheit erworbenen Hirnleiden vorkommen und viele Jahre bestehen können. Ein grosser Theil der von Henoch skizzirten Krankengeschichten spricht sogar direct für meine Auffassung und auch von anderer Seite ist kaum dagegen beweisendes Material in ausreichender Menge beigebracht worden.

Was nun die pathologische Anatomie der Krämpfe im Kindesalter angeht, so ist darüber heute noch wenig zu sagen. Dass bei schwer kranken septischen Säuglingen, welche mit terminalen Krämpfen zu Grunde gegangen sind, sich gelegentlich Mikroorganismen-Embolieen einzelner Hirngefässe oder septische Sinusthrombosen, zuweilen auch encephalitische Processe finden können, ist von vornherein anzunehmen, doch darf man diese Befunde eben-

sowenig als anatomisches Substrat der Krämpfe betrachten, wie die in vielen Fällen bestehende diffuse interstitielle Encephalitis von Virchow. Auch mit der Marchi'schen Methode nachweisbare, sogar schwere Degenerationen der Markscheiden in der weissen Substanz des Gehirnes, speciell der Gegend der Centralwindungen, habe ich selbst bei schwer kranken Säuglingen gefunden, doch sind auch diese Befunde weder bei Kindern, welche Krämpfe hatten, constant, noch fehlen sie stets bei solchen, welche keine Krämpfe hatten. Es kommt ihnen also hier ebensowenig eine specifische Bedeutung zu, wie den gleichartigen Wurzeldegenerationen im Rückenmarke, wie ich dies im Gegensatze zu Zappert schon früher gezeigt habe.

In jüngster Zeit haben Müller und Manicatide aus der Heubner'schen Klinik Degenerationen an den Ganglienzellen der Grosshirnrinde mit der Nissl'schen Methode nachgewiesen. Sie untersuchten einen Fall von Meningitis, bei welchem die Convulsionen auf der einen Körperhälfte stärker ausgeprägt waren, als auf der anderen und wo sich dem entsprechend schwerere Veränderungen der Granulazeichnung in der einen als in der anderen Hemisphäre zeigten. Obwohl nun dieser Befund eigentlich nicht streng hierher gehört, insofern es sich nicht um functionelle Krämpfe, sondern um eine Meningitis handelte und obwohl er ausserdem bisher vereinzelt dasteht, so bietet er doch insofern ein gewisses Interesse, als mit der Nissl-Methode nachweisbare Degenerationen der Ganglienzellen von anderer Seite auch als Folge toxischer und infectiöser Schädigungen des Gesammtorganismus beschrieben worden sind und zwar sowohl bei Versuchsthieren als beim Menschen. Die immer noch sehr schwierige und strittige Deutung der mikroskopischen Bilder macht allerdings die Verwerthbarkeit aller dieser Befunde vorläufig fraglich. Bei den anderen Kindern, welche scheinbar bei voller Gesundheit von Krämpfen betroffen werden und die auch nach dem Anfalle nur solche cerebrale Erscheinungen zeigen, welche als die unmittelbare Folge des Insultes selbst aufgefasst werden können, werden wir irgend welche histologische Veränderungen des Centralnervensystemes ebenso wenig erwarten dürfen, wie bei der Epilepsie, bei der sie ja in der That mit unserer heutigen Untersuchungstechnik nicht gefunden worden sind.

Es ergiebt sich aus unserer Unkenntniss der feineren pathologischen Veränderungen im Centralnervensysteme, welche den

Krämpfen zu Grunde liegen, dass wir heute nicht in der Lage sind, anzugeben, von welcher Stelle desselben die Krämpfe ausgelöst werden, ob unmittelbar von der Rinde aus, deren Betheiligung ja durch die Bewusstseinsstörung bewiesen wird, oder vom Nothnagel'schen Krampfcentrum in der Medulla oblongata, welches seinerseits direct oder indirect von der Rinde aus erregt werden könnte. Ich möchte hier daran erinnern, dass dieselben Zweifel auch bei der Epilepsie bestehen und dass beide Möglichkeiten gewichtige Vertreter gefunden haben und noch finden.

Meine Herren! Schon zu einer Zeit, als die einfache klinische Beobachtung noch lange nicht genügendes Material für eine zusammenfassende Darstellung der in Rede stehenden Symptomencomplexe gesammelt hatte, hat es nicht an verschiedenartigen Theorieen über das Zustandekommen der Krämpfe gefehlt und diese Theorieen haben sich, seit es eine wissenschaftliche experimentelle Physiologie giebt, an den Begriff des Reflexes angeheftet. Dass der durchschneidende, dabei die sensiblen Trigeminusfasern reizende Zahn, dass ein unverdaulicher Darminhalt, dass ein Enteroparasit, dass eine Phimose, dass ein in den Gehörgang gepresster Fremdkörper u. s. w. u. s. w. auf reflectorischem Wege allgemeine Krämpfe auslösen können, das ist seitdem eine allgemein hingenommene Annahme gewesen, die wir schon bei Bouchut, bei Barthez und Rilliet finden — um nur einige der bedeutendsten Vertreter dieser Anschauungen zu nennen.

Eine wunderbare Stütze schien dieser Lehre aus den Untersuchungen von Soltmann zu erwachsen, welche, mit den exacten Methoden der Experimentalphysiologie ausgeführt, den strengen Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauungen zu bringen schienen. Soltmann zeigte, dass bei neugeborenen Hunden, Katzen und Kaninchen die von Hitzig entdeckten motorischen Rindenfelder durch elektrische Reize nicht erregbar, also nicht functionsfähig seien, dass sie folglich keine innervirende und auch keine hemmende Wirkung auf das subcorticale motorische Centrum auszuüben im Stande seien. Zugleich erbrachte Soltmann den Beweis, dass auch die peripheren Nerven dieser neugeborenen Versuchsthiere zwar nicht unerregbar, aber doch erst mit sehr viel stärkeren faradischen Strömen erregbar seien, als diejenigen erwachsener Thiere der gleichen Species. So erklärte es sich, dass einerseits für gewöhnlich keine dauernden Spasmen oder Krämpfe beim Neugeborenen bestehen, dass sie aber andererseits

sehr leicht reflectorisch durch sensible Reize hervorgerufen werden, welche beim Erwachsenen keine auszulösen vermögen. Dass diese Krämpfe beim Neugeborenen meist tonischer Art sein müssen, ergiebt sich, nach Soltmann's Untersuchungen, aus der Thatsache, dass am Nerv-Muskelpräparate desselben eine kleine Zahl von elektrischen Einzelreizen in der Secunde schon Tetanus erzeugt, während unter den gleichen Versuchsbedingungen beim erwachsenen Thiere noch deutlich unterscheidbare Einzelzuckungen auf jeden einzelnen Reiz antworten. Damit übereinstimmend fand Soltmann auch das Myogramm der einzelnen Zuckung träger, flacher beim Neugeborenen, als beim Erwachsenen.

Weitere Forschungen Soltmann's, welche sich mit dem zeitlichen Uebergange dieser beim Neugeborenen abweichenden Verhältnisse in die bei Erwachsenen gefundenen befassten, ergaben ein weiteres interessantes Resultat, welches geeignet schien, das häufige Auftreten der Krämpfe gerade im späteren Säuglingsalter verständlich zu machen.

Es stellte sich nämlich heraus, dass die Erregbarkeit der peripheren Nerven schneller die bei Erwachsenen geltenden Werthe erreicht oder sogar übersteigt, als die Ausbildung der Hemmungscentren nachzufolgen vermag. „Um diese Zeit," schreibt Soltmann in Bezug auf die Periode zwischen dem 5. und 9. Lebensmonate, „ist die Erregbarkeit der peripheren Nerven eine bereits sehr grosse, ja vielleicht grössere als beim Erwachsenen, während umgekehrt die Hemmungsmechanismen, die Willensfähigkeiten (die psychomotorischen Rindencentren) zwar in der Ausbildung begriffen, aber noch keineswegs so mächtig, so fixirt sind in ihrer Wirkung, dass sie der leichten Uebertragbarkeit von Reflexen einen festen Riegel vorzuschieben vermöchten. Daraus erklärt sich denn auch," fährt Soltmann fort, „dass in der That ziemlich unbedeutende Reize, die während dieser Lebenszeit den Säugling treffen, wenn sie selbst in den Grenzen des Physiologischen zu liegen scheinen, wie z. B. der Zahndurchbruch, und die zu anderer Zeit keinerlei Störungen veranlassen würden, hier leicht zu einem eclamptischen Anfalle Veranlassung geben können".

Dieser Soltmann'schen Lehre trat sogleich bei ihrem Erscheinen Fleischmann entgegen, welcher abgesehen von theoretischen Ueberlegungen gegen dieselbe einwandte, dass die klinische Erfahrung mit ihr nicht vereinbar sei, weil in Wirklichkeit „selbst Reize der heftigsten Art (Verbrennungen, Glüheisen, Darm-

geschwüre, Bauchfellentzündung etc.) durchaus nicht oft mit Convulsionen beantwortet werden. Man sah Kinder bis zu zwei Jahren Verletzungen ertragen, die mit der Annahme einer gesteigerten Sensibilität und Reflexerregung im grellen Widerspruche stehen, sodass man sich nicht erwehren kann, zu glauben, es möge diese Annahme zuerst am Schreibtisch ersonnen worden sein".

Fleischmann ist nicht der einzige geblieben, der die Soltmann'sche Theorie bekämpft hat.

Zunächst zeigten Nachprüfungen der Soltmann'schen Thierexperimente durch Tarchanoff, Lemoine und Paneth, dass die Neugeborenen verschiedener Thierarten ein verschiedenes Verhalten zeigen, dass die blindgeborenen Katzen, Hunde und Kaninchen zwar das mitgetheilte Resultat ergeben, aber nicht die sehend zur Welt gebrachten Meerschweinchen, dass also jedenfalls die Ergebnisse der Thierversuche nicht ohne Weiteres auf den menschlichen Neugeborenen übertragbar seien. Es müssen also — da dies experimentell nicht möglich ist — gelegentliche Beobachtungen an diesem selbst zur Beurtheilung herangezogen werden. Nun konnte der ältere Westphal einen jungen Säugling mit angeborenem Defect der Schädeldecken, bei dem nur die Pia mater das Hirn bedeckte, untersuchen; er fand die motorischen Rindenfelder elektrisch erregbar. Andererseits sprechen aber bestimmte Erfahrungen für eine directe Erregbarkeit derselben schon bei Neugeborenen. So hat z. B. Henoch im Jahre 1892 einen Fall von linksseitigen clonischen Krämpfen bei einem durch die Zange extrahirten Neugeborenen mitgetheilt, welche vom 2. bis 7. Lebenstage bestanden, durch Druck auf die Sutur. coronal. dextra auslösbar waren und offenbar einem über der rechten motorischen Rindenregion sitzenden Blutergusse ihre Entstehung verdankten. Aehnliche Fälle sind mehrfach ausdrücklich beschrieben worden und sie lassen keine andere Deutung zu, als diejenige der directen mechanischen Reizbarkeit der corticalen motorischen Felder. Beachtenswerth ist auch, dass es sich um clonische, und nicht um tonische Convulsionen gehandelt hat.

Was das Verhalten der peripheren Nerven angeht, so sind sie nach Untersuchungen des jüngeren Westphal, die ich nach eigenen mit Herrn Dr. Mann gemeinsam angestellten Versuchen bestätigen kann, beim Neugeborenen schwer elektrisch erregbar, aber schon nach einigen Wochen sind sie ebenso erregbar wie im späteren Leben. Eine Uebergangsperiode, in der sie lebhafter

erregbar sind als bei Erwachsenen, wie man dies nach Analogie der Soltmann'schen Thierversuche erwarten dürfte, haben Westphal's und unsere eigenen Untersuchungen nicht erkennen lassen.

Wir müssen also sagen, dass eine für das ganze oder einen bestimmten Theil des Säuglingsalters physiologische „Spasmophilie" oder „erhöhte Reflexdisposition" nicht existirt, dass dieselbe — wenn man sie überhaupt annehmen will — eine pathologische ist und zwar, wie ich früher dargelegt habe, an bestimmte Anomalien des Centralnervensystemes (Tetanie) oder an bestimmte Stoffwechselstörungen im weitesten Sinne des Wortes gebunden. Dass unter dieser Voraussetzung manche Fälle von Krämpfen vorläufig als reflectorische aufgefasst werden können, ist damit ausdrücklich zugestanden.

Die späteren Theorieen knüpften grösstentheils an die mehr oder minder leicht nachweisbaren Magendarmerkrankungen des Säuglingsalters an. Sie werden allesammt keine so eingehende Besprechung erfordern, weil sie theils nicht so scharf formulirt, wie die Soltmann'sche Reflextheorie, sondern in ziemlichen vagen Umrissen gezeichnet wurden, theils weil sie mit wenigen Worten zu widerlegen sind,

Zunächst — d. h. ich gruppire nicht streng chronologisch — hat man Gifte von Darmbacterien, die allerdings auf künstlichen Nährböden gezüchtet waren — kennen gelernt, welche im Thierversuche Krämpfe erzeugten und man hat sie beschuldigt. Ich erinnere nur an die Arbeiten von Booker. Dann wurden die durch bacterielle Zersetzung des Darminhaltes entstehenden Gifte angeklagt und zwar hat meines Wissens zuerst Demme auf Grund von Senator's Untersuchungen die Diamine namhaft gemacht.

Später vermuthete von Jacksch im Acetone die Ursache der Säuglingseclampsie, aber die weiteren Untersuchungen seines Assistenten Schrack und diejenigen Baginsky's bestätigten seine Annahme nicht. Dafür brachte Baginsky eine neue Theorie. Er fand in den Fäces magendarmkranker Säuglinge eine etwas gegen die Norm vermehrte Ammoniakmenge und da den Ammoniaksalzen unter bestimmten Bedingungen eine krampferregende Wirkung zukommt, so nahm er an, dass eine vermehrte Resorption von Ammoniak aus dem Darminhalte durch Ammoniämie zu Krämpfen führe. Die Voraussetzung wäre dabei, dass die Leber

nicht im Stande ist, das ihr mit dem Pfortaderblute zufliessende Ammoniak in Harnstoff umzuwandeln. Die Untersuchungen von Keller haben nun gezeigt, dass diese Annahme falsch ist, dass selbst von schwer kranken Säuglingen grosse, per os eingeführte Mengen von Ammoniaksalzen ohne Schaden vertragen und als Harnstoff ausgeschieden werden. Damit ist also diese nothwendige Voraussetzung für die Baginsky'sche Theorie hinfällig. Ja, nach den Untersuchungen von Gregor kommt nicht einmal beim artificiell säurevergifteten Hunde, welcher grosse Ammoniakmengen durch den Harn abgiebt, eine Ammoniämie zu Stande.

In enger Beziehung zu den bisher als Ursache für die Krämpfe genannten Formen der Autointoxication stehen diejenigen Befunde, welche auf eine Störung der Leberfunction hinweisen.

Die Untersuchungen von Hahn, Massen, Nencki und Pawlow haben gezeigt, dass bei Ausschaltung der Leber aus dem Blutkreislaufe eine Vergiftung des Organismus mit Carbaminsäure zu Stande kommt, welche Krämpfe hervorrufen kann. Diese Entdeckung ist für die menschliche Pathologie insofern ausgenutzt worden, als Ludwig und Savor bei der Eclampsia parturientium und Krainsky bei der Epilepsie eine Carbaminsäurevergiftung annehmen bezw. durch Analysen nachgewiesen zu haben behaupten. Für den Säugling liegen keine einschlägigen Untersuchungen vor und wir selbst haben trotz des grossen Interesses, das dieser Punkt gerade für die von uns eingeschlagene Forschungsrichtung bieten würde, davon Abstand genommen, weil die analytische Methodik noch zu mangelhaft ist, zu grosse Fehlerquellen involvirt.

Eine Abhängigkeit der Krämpfe im Säuglingsalter von einer gestörten Leberfunction hat bisher nur Mya behauptet, der in einem einzigen Falle Leucin und Tyrosin im Harne gefunden haben will. Bestätigt ist diese Angabe bisher von keiner Seite. Im Allgemeinen haben wir zwar gewisse Anhaltspunkte dafür, dass bei schwer kranken Säuglingen eine Degeneration der Leber nicht selten ist; über den Umfang der Functionsschädigung aber, die sie dabei erleidet, lässt sich z. Z. noch kein Bild gewinnen. So bleibt auch die Beziehung zwischen Leber und Krämpfen noch zweifelhaft und unklar.

Im Anschlusse hieran ist noch zu erwähnen, dass häufig mit der Degeneration der Leber eine meist geringere Degeneration der Niere Hand in Hand geht. Es ist leicht möglich, dass, wenn in

Folge der Lebererkrankung das Blut mit toxischen Producten des intermediären Stoffwechsels überladen ist, eine an sich geringe Störung der Harnfunction schwere Bedeutung gewinnt, es ist aber andererseits gewiss nicht angängig, Urämie als häufige Ursache für die Krämpfe zu bezeichnen, zumal in vielen Fällen überhaupt kein Eiweiss im Harne auftritt. Dass im Kindesalter ebenso wie später eine Urämie Convulsionen hervorrufen kann, ist damit natürlich nicht in Abrede gestellt.

Ein nicht ganz seltenes, übrigens nicht auf das erste Kindesalter beschränktes Vorkommniss sind Krämpfe bei acuten Infectionskrankheiten, wo sie entweder als Prodromalsymptom oder im Beginne des acuten Stadiums zugleich mit dem Fieberanstiege auftreten und nach einer weit verbreiteten Ansicht ein Analogon des bei Erwachsenen vorkommenden Schüttelfrostes darstellen. Man hat in Folge dieser Auffassung das Fieber selbst, besonders seinen raschen Anstieg zu beträchtlicher Höhe, als Ursache für die Krämpfe hingestellt. Ob diese Annahme zutrifft, erscheint mir deshalb mehr als zweifelhaft, weil ich z. B. bei schwerer Gastroenteritis selbst plötzliche Temperaturanstiege auf 42° ja auf 43° und darüber gemessen habe, ohne dass Krämpfe eintraten.

Unter den acuten Infectionen, bei denen initiale Krämpfe vorkommen, nehmen die erste Stelle die pneumonischen Erkrankungen und die capilläre Bronchitis ein; und hier ist oft eine acute Kohlensäureintoxication des Gehirnes als Aetiologie zu erkennen. Theils die plötzliche functionelle Ausschaltung eines grossen Theiles des Lungenparenchymes, theils die auf der febrilen resp. toxischen Säurung des Blutes und der Gewebe beruhende innere Asphyxie bedingen eine Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure und vielleicht eine mangelhafte Sättigung mit Sauerstoff und so kommt dasselbe Symptomenbild zu Stande, wie wenn man ein Thier in kohlensäureüberladener Atmosphäre athmen bezw. in einem abgeschlossenen Luftraume an seiner eigenen Kohlensäureproduction ersticken lässt, und zu diesem Symptomenbilde gehören eben die Krämpfe. Ganz analog erklären sich die Krämpfe während der cyanotischen Asphyxie nach einem schweren laryngospastischen Anfalle. Recht interessant, wenn auch ein wenig amerikanisch, ist übrigens eine jüngst mitgetheilte Angabe, nach der es durch Inhalation von reinem Sauerstoffe gelang, Krampfanfälle bei einem mit angeborenem Herzfehler und congenitaler Cyanose behafteten jungen Säuglinge sofort zum Schwinden zu bringen.

Diese bisher geschilderten Hypothesen suchen also die Ursache für die Krämpfe in einer Autointoxication des kranken Organismus, indem sie theils den Darminhalt, theils ganz allgemein den intermediären Stoffwechsel, theils ein bestimmtes Organ, wie z. B. die Leber verantwortlich machen.

Ausgehend von zu anderen Zwecken angestellten und in der Literatur mitgetheilten Thierexperimenten mehrerer Autoren möchte ich, wenigstens für manche Fälle, die Aetiologie der Convulsionen in folgenden Verhältnissen vermuthen. Injicirt man einem Thiere, z. B. einem Kaninchen, eine im Vergleiche zum Blutserum stark hypertonische Lösung eines völlig ungiftigen Salzes, z. B. Chlornatrium, in die Blutbahn, so treten nach einiger Zeit allgemeine Convulsionen auf. Die Wirkung dieses Eingriffes beruht, soweit wir bisher beurtheilen können, lediglich auf einer Störung der osmotischen Wechselbeziehungen zwischen Blut und Geweben und da wir, wenigstens durch die klinische Untersuchung, bei den schwerkranken jungen Kindern eine wahre Wasserverarmung feststellen können (Einsinken der Fontanelle, der Bulbi, Trockenheit und mangelnde Elasticität der Haut u. s. w.), so glaube ich mich berechtigt, auf diese mögliche Aetiologie für das Zustandekommen der cerebralen Symptome und im Speciellen der Krämpfe, hinzuweisen.

Hiermit sind die bisher aufgestellten Erklärungsversuche erschöpft, soweit sie sich auf eine vom Darme und seinem Inhalte ausgehende oder sich im intermediären Stoffwechsel abspielende Autointoxication im weitesten Sinne des Wortes beziehen. Sie alle sind nicht widerlegt, nein — viel einfacher — ignorirt — bei Seite geschoben worden durch die Theorie von Kassowitz. Seine Lehre von der Rhachitis ist viel zu bekannt, als dass ich hier auf sie näher eingehen müsste. Ihr Wesen besteht bekanntlich darin, dass durch einen im Blute circulirenden Reiz eine active Hyperämie der Wachsthumszonen am Knochen erzeugt wird. Ebenso wie dies an den Epiphysengrenzen der Extremitätenknochen geschieht, geschieht es auch an den glatten Schädelknochen und zwar ganz besonders in denjenigen Fällen, in welchen eine für den tastenden Finger fühlbare Craniotabes vorhanden ist. Kassowitz's Lehre geht nun dahin, dass durch die Hyperämie der Schädelknochen ein chronischer Reizzustand der darunter liegenden Rindenpartieen geschaffen wird, der die Krämpfe hervorruft. Damit ist höchst einfach — und man sagt ja: simplex veri sigillum — Alles erklärt.

Nun, meine Herren, diese Kassowitz'sche Theorie ist von Antang bis zu Ende haltlos. Erstens sind die anatomischen Grundlagen derselben schon von Pommer widerlegt worden und zweitens zeigt die klinische Beobachtung, dass keineswegs ein Parallelismus zwischen der Häufigkeit der Krämpfe und der Schwere der rhachitischen Veränderungen speciell am Schädel besteht. Dies wäre aber die unumgänglich nöthige Voraussetzung für die genannte Lehre; denn aus der Thatsache allein, dass man fast kein an Krämpfen leidendes Kind findet, welches frei von rhachitischen Symptomen ist, lässt sich bei der enormen Häufigkeit der Rhachitis überhaupt kein Schluss ziehen. Unter diesen Umständen beweist ein Fall ohne Rhachitis — und man findet solche — mehr, als 10, ja als 100 Fälle, welche Rhachitis haben. Wenn überhaupt ein Zusammenhang zwischen Rhachitis und dem Auftreten der Krämpfe im Lebensalter der floriden Rhachitis besteht, so könnte er mit grosser Wahrscheinlichkeit nur der sein, dass die beiden Affectionen zu Grunde liegenden Stoffwechselanomalien identisch oder häufig mit einander combinirt sind.

Meine Herren! Ich bin am Ende meiner Ausführungen angelangt. Ich weiss, und je umfassender ich mich mit meinem Thema beschäftigt habe, um so mehr habe ich eingesehen, dass meine Darstellung keinen Anspruch auf Vollständigkeit erheben kann, aber ich wollte und durfte Ihre Aufmerksamkeit nicht länger in Anspruch nehmen.

Mein Hauptaugenmerk war darauf gerichtet, Ihnen besonders Das in gedrängter Uebersicht vorzuführen, was in der engeren Fachliteratur theils flüchtig nebenher, theils garnicht erwähnt wird und deshalb dem Gesichtskreise zumal des Praktikers leicht verborgen bleibt. Diesen Ueberblick selbst zu gewinnen, ist mir, wie ich am Schlusse gern bekenne, nur dadurch möglich gewesen, dass ich ein ungewöhnlich grosses Kindermaterial auf einer Klinik beobachten konnte, an welcher im fortwährenden Austausche der Gedanken und Erfahrungen jeder Einzelne die Früchte der Arbeit Aller miternten und mitgeniessen darf.

Ueber Spasmus glottidis bei Tetanie der Kinder.

Herr **Ganghofner**-Prag.

Bei der Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte zu Frankfurt a. M. im Jahre 1896 ist die Frage des Spasmus glottidis und der Tetanie zur Discussion gebracht und ein ausführliches Referat hierüber von Loos und R. Fischl erstattet worden, wobei auch die in demselben Jahre erschienenen Publicationen von Hauser in Berlin und Rehn in Frankfurt a. M. Berücksichtigung fanden.

Im Jahre 1897 hat dann Escherich, welcher bereits 1890 für diese Krankheitszustände neue Gesichtspunkte aufgestellt, dieselben auf dem Moskauer Congresse zur Sprache gebracht und in dem 1898 erschienenen 4. Bande des Traité des maladies de l'enfant ausführlich dargestellt, schliesslich Kassowitz in einem „Tetanie und Autointoxication" betitelten Aufsatze seinen diesbezüglichen Anschauungen Ausdruck gegeben.

Ich habe seit meiner im Jahre 1891 „über Tetanie im Kindesalter" erschienenen Publication, welche die Ergebnisse der gleichzeitig mit Escherich im Jahre 1880 gemachten und 1891 fortgesetzten Beobachtungen enthielt, mich weiterer Mittheilungen enthalten, weil ich der Meinung war, dass, trotzdem die Krankheit mich seither Jahr für Jahr vielfach beschäftigte, wesentlich neue Gesichtspunkte bislang nicht gewonnen wurden und eine neuerliche Zusammenstellung des seither angewachsenen Materiales zur Klarlegung der Aetiologie und des Wesens desselben nicht viel beitragen würde.

Der Standpunkt, welchen ich in meiner Publication vom Jahre 1891 einnahm, war von jenem Escherich's nicht wesentlich verschieden; ich gelangte so wie dieser Autor zu der Ueberzeugung, dass bei Kindern im 1. bis 3. Lebensjahre (am häufigsten jedoch in den beiden ersten Lebensjahren) ein Symptomencomplex gar nicht selten vorkommt, der sich mit den Symptomen der Tetanie Erwachsener vollkommen deckt, wobei nur der Unterschied waltet, dass einzelne Symptome bei Kindern häufiger vorkommen, wie das Uebergreifen des Krampfes auf die Kehlkopfmuskulatur (Spasmus glottidis), während andere Symptome mehr

zurücktreten, wie die spontanen Krämpfe der Extremitätenmuskeln. Auch die für Tetanie der Erwachsenen charakteristische Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit der peripheren Nerven konnte ich bei 13 daraufhin untersuchten Fällen constatiren. Ich fand ferner, dass fast alle an Tetanie erkrankten Kinder rhachitisch waren und dass die Krankheit fast nur in der kühlen Jahreszeit, am meisten im Frühjahre, wo auch die Rhachitis florirt, zur Beobachtung kam. Eine gewisse Beziehung zur Rhachitis schien demnach zu bestehen und ich hielt es für denkbar, dass dieselben Schädlichkeiten, welche zur Entstehung der Rhachitis beitragen, auch für die Tetanie von ätiologischer Bedeutung wären. Insbesondere konnte da die von Kassowitz hervorgehobene Noxe in Betracht kommen, nämlich die verdorbene Winterzimmerluft.

Abweichend von Escherich hatte ich bei meinen Tetaniefällen in grosser Häufigkeit dyspeptische Zustände und gastrointestinale Störungen beobachtet, ohne indess bezüglich ihrer Bedeutung für die uns beschäftigende Erkrankung bestimmte Schlüsse zu ziehen.

Was das Wesen der Tetanie anbelangt, so sprach ich nur die Vermuthung aus, dass es sich um eine Erkrankung des gesammten Nervensystemes, vielleicht nur functioneller Natur, handeln dürfte in Folge des Auftretens toxisch wirkender Stoffe in den Gewebssäften.

Der von Escherich propagirten Auffassung, dass der Laryngospasmus der Kinder als ein Symptom der Tetanie zu gelten habe, schloss ich mich in meiner damaligen Publication insofern an, als ich annahm, dass viele Fälle von Laryngospasmus zur Tetanie gehören, doch liess ich es vorläufig dahingestellt, inwiefern Laryngospasmus ohne andere Symptome der Tetanie zur Diagnose der letzteren berechtigt.

Aus den oben erwähnten Referaten und neueren Publicationen habe ich den Eindruck gewonnen, dass in der Auffassung der in Rede stehenden Krankheitszustände die Meinungen der einzelnen Beobachter bezüglich wesentlicher Punkte noch recht erheblich auseinander gehen; dadurch fühle ich mich veranlasst, einige der controversen Fragen auf Grund meiner fortgesetzten Beobachtungen hier zu besprechen. Eine dieser Fragen ist die nach der Bedeutung des Laryngospasmus im Kindesalter.

Wenn man absieht von dem gelegentlich vorkommenden Stimmritzenkrampf bei Gehirnkrankheiten (Hydrocephalus), bei

Hysterie u. s. w., so war man bis in die neueste Zeit geneigt, dem Laryngospasmus der Kinder eine gewisse Selbstständigkeit zu wahren, und erst durch die Forschungen der letzten Jahre wurde die für die erste Kindheit charakteristische Form des Stimmritzenkrampfes zu der genauer studirten Tetanie in mehr oder weniger innige Beziehung gebracht. Wenn ich nur meine persönliche Erfahrung zu Rathe ziehe, so muss ich sagen, dass mir seit der Zeit, wo ich gewöhnt bin, in jedem Falle von Stimmritzenkrampf nach Latenzsymptomen der Tetanie zu suchen, nur wenige vorgekommen sind, wo solche Symptome andauernd gänzlich gefehlt hätten. Darin scheint gegenüber den Angaben Anderer (so jenen von Hauser) eine grosse Differenz zu liegen, sie ist jedoch, wie ich glaube, nur eine scheinbare und beruht offenbar hauptsächlich auf der verschiedenen Auffassung über die diagnostische Verwerthbarkeit der einzelnen Latenzsymptome der Tetanie.

Man hat den Satz aufgestellt, dass Tetanie nur diagnosticirt werden darf, wenn entweder spontane typische Krämpfe beobachtet wurden oder eines der obligaten Latenzsymptome sich nachweisen lässt. Als obligate Latenzsymptome lässt man nur das Trousseau-sche Phänomen und allenfalls noch die Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der Nerven gelten; dagegen sei die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven und Muskeln für das Vorhandensein von Tetanie nicht beweisend.

Jeder, der den Verlauf der kindlichen Tetanie in einer grösseren Zahl von Fällen zu beobachten Gelegenheit hatte, wird zu der Anschauung kommen, dass bei strictem Festhalten an der obigen Forderung ein beträchtlicher Theil von zweifellos richtigen Tetanieerkrankungen nicht als Tetanie diagnosticirt werden kann.

Was das Trousseau'sche Phänomen anbelangt, so ist es allgemein bekannt, dass dasselbe keineswegs während der ganzen Dauer der Erkrankung vorhanden ist, es pflegt von den Latenzsymptomen am frühesten zu schwinden und ist in manchen Fällen nur wenige Tage hindurch (vielleicht mitunter auch nur für einige Stunden) nachweisbar.

Es ist mir oft genug begegnet, dass bei einem auf die Klinik aufgenommenen Falle von Laryngospasmus mit oder ohne spontane Krämpfe, mit hochgradig gesteigerter mechanischer (und, falls sie geprüft werden konnte, auch galvanischer) Erregbarkeit der peripheren Nerven das Trousseau'sche Phänomen fehlte und erst nach mehrtägiger Beobachtung auftrat, 2 bis 3 Tage später

jedoch wieder verschwunden war. Auch kam es vor, dass das Phänomen am Morgen sich nachweisen liess und Nachmittags nicht mehr hervorgerufen werden konnte, um allenfalls nach einigen Tagen wieder aufzutauchen.

Kann es da anders kommen, als dass bei einer Erkrankung, wie der Laryngospasmus der Kinder, die ihrer grossen Majorität nach nur im Ambulatorium studirt werden kann, während nur verhältnissmässig wenige Fälle in der Klinik Aufnahme finden, das Trousseau'sche Phänomen häufig nicht nachweisbar ist, trotzdem es sich um typische Tetanie handelt?

In der That wird auch bei den klinisch beobachteten Fällen das Trousseau'sche Zeichen viel seltener vermisst, als bei den im Ambulatorium behandelten.

Für mich kam bei der Feststellung des Phänomens nicht so selten noch ein anderes Moment in Betracht, welches die Zahl der positiven Fälle zu vermindern geeignet war. Wie bekannt, genügt zumeist ein mehrere Secunden bis zu einer Minute ausgeübter Druck über der Ellenbogenbeuge zur Hervorrufung des Krampfes, manchmal sind hierzu 2 bis 3 Minuten oder noch längere Zeit erforderlich oder es soll, wenn dies nicht ausreicht, der Arm mit elastischem Schlauch umschnürt werden, wie dies Loos empfiehlt. Bei Kindern mit schweren laryngospastischen Anfällen muss man sich nun doch mitunter eine gewisse Reserve auferlegen und ich habe mich mitunter bemüssigt gesehen, die Prüfung auf Trousseau sofort abzubrechen, wenn in Folge zu grosser Aufregung des Kindes ein lebensgefährlicher Anfall drohte. Solche Fälle rangiren dann auch als Laryngospasmus ohne Trousseau, also ohne sogenanntes obligates Latenzsymptom, weil man eben äusserer Umstände wegen nicht dazu kam, sein Vorhandensein zu constatiren.

Noch misslicher steht es um die Erfüllung der Forderung, dass die Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit der Nerven in jedem Falle von Laryngospasmus nachzuweisen wäre, der als zur Tetanie gehörig bezeichnet werden soll. Auch bei viel Geduld und Uebung wird man sehr oft zu keinem befriedigenden Resultate gelangen, weil ruhiges Verhalten des zu untersuchenden Kindes hierzu unerlässlich ist und dies eben häufig nicht erreicht werden kann. Die Narcose kann man zu rein diagnostischen Zwecken nicht so ohne Weiteres verwenden, da sie bei Kindern mit laryngospastischen Anfällen doch kaum als ganz harmlos zu betrachten

ist, schon im Hinblicke auf den so häufig dabei vorhandenen Status lymphaticus, welcher die Gefahr der Syncope erhöht. Letztere Ansicht theilt auch Escherich, denn er sagt in seinem den Laryngospasmus betreffenden Aufsatze im Traité des maladies de l'enfant: beim Status lymphaticus kann Chloroformnarcose plötzlichen Tod herbeiführen.

Wie steht es nun mit der Werthigkeit der mechanischen Erregbarkeit des N. facialis und anderer motorischer Nerven? Diese so leicht zu erhebenden Latenzsymptome werden, wie schon erwähnt, von Vielen als nicht ausreichend bezeichnet, um latente Tetanie zu diagnosticiren. Als Grund wird angeführt, dass sowohl das Facialisphänomen als auch die gesteigerte mechanische Erregbarkeit anderer Nerven sich nicht so selten bei Gesunden oder an verschiedenen Krankheiten leidenden Individuen findet, wo Tetanie nicht in Frage kommt. Nachdem Schlesinger dies für Erwachsene dargethan, ist später Loos zu ähnlichen Ergebnissen bei Kindern gelangt. Loos konnte das Vorhandensein des Facialisphänomens in 80 Fällen ohne Zusammenhang mit dem sonstigen Symptomencomplexe der Tetanie constatiren und fast immer schien es ihm, dass in solchen Fällen auch die anderen Nerven, wie radialis, ulnaris, peroneus, leichter erregbar waren. Es fällt indess auf, dass unter diesen 80 Fällen nur 19 im Alter von 1 bis 5 Jahren sich befanden und nur 4 davon das 1. Lebensjahr noch nicht erreicht hatten. Es handelte sich also vorwiegend um Kinder der späteren Lebensperioden. Meine eigenen an zahlreichen Kindern diesbezüglich angestellten Untersuchungen, welche sich speciell auf das Lebensalter von einigen Wochen bis zu 30 Monaten bezogen, haben ergeben, dass nicht an Tetanie leidende Kinder dieser Altersstufen wohl manchmal eine leichte Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Facialis oder auch eines oder des anderen peripheren Nerven darbieten, dass diese Erregbarkeitssteigerung jedoch kaum je den hohen Grad erreicht, welchen wir zumeist bei Tetanie der Kinder finden, wo auf der Höhe der Erkrankung leichtes Beklopfen mit dem Finger (ohne Zuhilfenahme des Percussionshammers) schon hinreicht, die Muskeln des betreffenden Nervengebietes in lebhafte Contraction zu versetzen.

Es scheint mir daher, dass bei Berücksichtigung des ganzen Krankheitsverlaufes die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit des Facialis und der anderen Nerven doch wohl an sich zur Diagnose der latenten Tetanie bei Kindern der ersten 2 Lebens-

jahre berechtigt, falls diese Erregbarkeitssteigerung eine beträchtliche und an mehreren Nerven nachweisbare ist.

Wohl liegt hier in der Abschätzung des Grades der Erregbarkeitssteigerung ein subjectives Moment, welches eine gewisse Fehlerquelle involvirt, aber diese ist gewiss nicht hoch anzuschlagen, wenn man in der Untersuchung tetaniekranker Kinder geübt ist.

Für Denjenigen, welcher auf die diagnostische Verwerthung der sogenannten unobligaten Latenzsymptome in obigem Sinne verzichten zu müssen glaubt, wird sich bei dem Umstande, dass die typischen spontanen Krämpfe der Extremitätenmuskeln bei Tetanie der Kinder verhältnissmässig selten zur Beobachtung kommen und die Constatirung der obligaten Latenzsymptome aus den oben angeführten äusseren Gründen häufig auch da nicht gelingt, wo sie vorhanden sind, das Gebiet der Kindertetanie in einem den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechenden Maſse verkleinern.

Ich habe zur Prüfung der hier aufgeworfenen Frage über die Beziehung des Laryngospasmus zur Tetanie das einschlägige Material der Klinik und des Ambulatoriums aus den letzten drei Jahren zusammengestellt. Die betreffenden Notizen wurden grössten Theils von mir selbst verfasst und alle beobachteten Fälle von mir controllirt. Ich zählte in der Zeit vom September 1896 bis September 1899 im Ganzen 105 Fälle von Laryngospasmus.

Unter diesen 105 Fällen von Laryngospasmus hatten:
manifeste Tetanie (spontane carpo-pedale Krämpfe) . 24 = 8 %,
latente Tetanie mit sogenannten obligaten Latenzsymptomen (Trousseau) . . . . 37 = 35,2 %,
latente Tetanie mit nur unobligaten Latenzsymptomen 38 = 36,1 %,
keinerlei Tetaniesymptome . . . . 6 = 5,7 %.

Würde man nur die Fälle mit manifester Tetanie und die mit sogenannten obligaten Latenzsymptomen als zur Tetanie gehörig auffassen, so hätte ich unter den 105 Fällen von Laryngospasmus 61 sichere Tetaniefälle, also 58 % der an Stimmritzenkrampf leidenden Kinder wären als tetaniekrank anzusehen, die anderen 44 bezw. 42 % der Fälle von Laryngospasmus wären nach der Auffassung mancher Autoren nicht der Tetanie zuzuzählen, sondern als besondere Gruppe davon abzutrennen.

Wie gleichartig sich diesbezüglich das Material meiner Anstalt Jahre hindurch verhält, lehrt ein Vergleich mit den Zahlen, welche Herr Docent Dr. R. Fischl im Jahre 1896 gewonnen hat, welchem

ich damals das betreffende Krankenmaterial für sein auf der Naturforscherversammlung zu Frankfurt a. M. erstattetes Referat überliess.

Dr. Fischl berechnete damals für 108 Fälle von Laryngospasmus, grösstentheils nach Aufzeichnungen im Krankenprotokolle meiner Anstalt, 54,3 % als zur Tetanie gehörige Fälle, während er 45,6 % als nicht zur Tetanie gehörig ausschied. Dabei wurden von Fischl als diagnostisch verwerthbare Merkmale nur manifeste Tetanie und die sogenannten obligaten Latenzsymptome angesehen.

Nach den vorstehenden Auseinandersetzungen halte ich es jedoch für berechtigt, auch jene Fälle als Tetanieerkrankung zu bezeichnen, wo lediglich eine beträchtliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit des N. facialis und anderer peripherer Nerven nachweisbar gewesen ist. Alsdann kommen zu den obigen 61 Fällen von Tetanie noch 38 hinzu und es gestaltet sich hiermit das Verhältniss so, dass von 105 Erkrankungen an Stimmritzenkrampf 99 Symptome von Tetanie aufweisen, d. i. 94 %.

Aus der Publication von Loos glaube ich schliessen zu dürfen, dass dieser Autor die bezüglichen Verhältnisse so aufgefasst hat, wie ich und auf Grund fortgesetzter Beobachtung des klinischen Verlaufes zu der gleichen diagnostischen Verwerthung der sogenannten unobligaten Latenzsyptome gelangt ist. So sagt Loos in seiner Arbeit „über die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus", er habe unter 48 ambulatorisch behandelten Fällen von Laryngospasmus bei 27 Fällen das Trousseau'sche Phänomen nachweisen können, bei den übrigen 21 jedoch nicht. Also 56 % seiner ambulatorischen Fälle hatten Trousseau und bei 44 % war es zur Zeit der Untersuchung nicht vorhanden. Es sind fast dieselben Procentverhältnisse, wie sie von mir und Fischl gefunden wurden. Doch bemerkt Loos, dass er auch die 21 Fälle ohne Trousseau zur Tetanie zu rechnen sich berechtigt hält, da ja das Trousseau'sche Phänomen frühzeitig schwindet und die übrigen Symptome der Tetanie vorhanden waren. Diese übrigen Symptome sind aber in der Regel nur das Facialphänomen und die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit anderer Nerven, sowie der Muskeln; denn die spontanen Krämpfe werden nur bei einem geringen Bruchtheile der Fälle beobachtet, die Prüfung der elektrischen Erregbarkeit ist relativ nur selten möglich und sind insbesondere an ambulatorischen Kranken brauchbare Ergebnisse recht spärlich zu gewinnen. Anscheinend von Loos abweichend,

bemerkt Escherich (Traité des maladies de l'enfance, p. 761), dass 90 % der in Graz beobachteten Fälle von Laryngospasmus sämmtliche Zeichen der Tetanie, also auch das Trousseau'sche Phänomen aufwiesen.

Es sprechen sonach die jahrelang fortgesetzten Beobachtungen in Graz und Prag nach meiner Auffassung in dem Sinne, dass die weitaus überwiegende Mehrzahl der an Laryngospasmus erkrankten Kinder der ersten Lebensjahre auch Zeichen der Tetanie darbieten und dass sonach, wie dies Escherich zuerst ausgesprochen, der Laryngospasmus zumeist als ein Symptom der kindlichen Tetanie aufzufassen ist.

Damit soll jedoch keineswegs behauptet werden, dass es bei Kindern keinen Laryngospasmus ohne Tetanie giebt oder dass der Stimmritzenkrampf nicht auch gelegentlich aus anderen Ursachen zu Stande kommt.

Ich selbst zähle in der hier analysirten Serie von 105 Fällen 6, wo der Stimmritzenkrampf für sich allein bestand und keinerlei Tetaniezeichen sonst vorlagen. Auch von früher her erinnere ich mich einzelner solcher Fälle, darunter befinden sich 2 durch Wochen lang beobachtete.

Ob diese Fälle von Laryngospasmus wirklich eine gesonderte Stellung beanspruchen dürfen oder ob sie so aufzufassen sind, dass hier der Laryngospasmus die einzige Manifestation des der Tetanie zu Grunde liegenden Krankheitszustandes darstellt, möchte ich noch als offene Frage betrachten.

Wichtig scheint mir jedoch, zu betonen, dass nach meiner Anschauung der Dinge die Coincidenz von Laryngospasmus und Tetanie zur Regel gehört und die Fälle von Stimmritzenkrampf ohne Zeichen von Tetanie, im Gegensatze zur Auffassung anderer Antoren (so Hauser), relativ seltene Ausnahmen bilden.

Die innige Beziehung des Stimmritzenkrampfes zum Symptomencomplexe der Tetanie zeigt sich auch, wenn man die Frage umkehrt und fragt, wie oft findet sich der Laryngospasmus bei Kindern der ersten Lebensjahre, welche irgendwelche Symptome der Tetanie aufweisen. Da mag es wohl gewisse locale Differenzen geben, aber immerhin steht es fest, dass die grosse Mehrzahl solcher Kinder auch an Stimmritzenkrampf leidet. Bei Escherich und Loos deckt sich beinahe die Zahl der tetaniekranken Kinder mit der Zahl der Fälle von Laryngospasmus. Fischl hat im Jahre

1896 auf 171 Fälle von Tetanie 108 von Laryngospasmus berechnet, also 63 %. Das Material zu seiner Berechnung lieferten, wie schon erwähnt, zum grössten Theil die Krankenprotokolle meiner Anstalt. Ich selbst zählte gelegentlich meiner Publication im Jahre 1891 unter 46 Fällen von Tetanie 35 mit Laryngospasmus, also 76 % und aus der Zusammenstellung meines Materiales vom Jahre 1896 bis 1899 ergeben sich bei sorgfältiger Führung der Krankengeschichten unter 130 Tetaniefällen 99 solche mit Laryngospasmus, also abermals 76 %.

Unter meinen 105 Fällen von Laryngospasmus finden sich 39, bei welchen auch allgemeine Convulsionen, meist mit Bewusstseinsverlust einhergehend beobachtet wurden; 19 von diesen Eclampsiefällen boten ausser dem Laryngospasmus nur sogenannte unobligate Symptome der latenten Tetanie dar und in 3 derselben fehlte jegliches Zeichen der latenten Tetanie, es bestand nur Laryngospasmus neben Eclampsie.

Wenn man sieht, wie mannigfach sich alle diese Krampfformen (Laryngospasmus, carpo-pedale Spasmen und Eclampsie) mit einander combiniren oder mit einander abwechseln und wie bei fast allen diesen Kindern Zeichen der latenten Tetanie auftreten, so wird man immer mehr zu der Auffassung gedrängt, dass es sich nur um verschiedene Abstufungen ein und desselben Krankheitszustandes handelt, der offenbar auf einer pathologischen Erregbarkeitssteigerung des centralen und peripherischen Nervensystemes beruht.

Mit dieser Auffassung befinde ich mich in Uebereinstimmung mit verschiedenen Beobachtern, insbesondere auch mit Escherich, welcher in seinem Vortrage auf dem Moskauer Congresse im Jahre 1897 hervorhebt, dass der Laryngospasmus sich nicht nur mit den typischen Contracturen, sondern auch mit Eclampsie combinirt und weiterhin sagt, die tetanoiden Zustände und die latente Tetanie erschienen als Abschwächung des typischen Krankheitsbildes, die Combinationen mit carpopedalen Spssmen und mit Eclampsie als Verstärkung desselben.

In den Discussionen über die muthmaſslichen Entstehungsursachen des Laryngospasmus bezw. der Tetanie hat die Frage über den etwaigen Einfluss der Rhachitis hierbei bis in die jüngste Zeit eine grosse Rolle gespielt. Darin stimmen wohl fast alle Beobachter überein, dass die grosse Mehrzahl der an diesen Krampf-

zuständen leidenden Kinder Zeichen von mehr oder weniger entwickelter Rachitis an sich trägt und nimmt gegenwärtig auch die Grazer Schule diesen Standpunkt ein, so dass Escherich sogar den Vorschlag macht, die für das frühe Kindesalter typische Form der Tetanie, welche zumeist auch Laryngospasmus aufweist, als Tetanie der Rhachitiker zu bezeichnen. Dabei sagt er indess ausdrücklich, dass die Rhachitis nicht das Wesen oder die Ursache der Erkrankung darstelle.

Ich komme bezüglich der Häufigkeit der Rhachitis zu demselben Ergebnisse wie im Jahre 1891, nämlich, dass nur selten ein Fall von Tetanie oder Laryngospasmus in den zwei ersten Lebensjahren ohne gleichzeitiges Vorhandensein von Rhachitis vorkommt.

Von den 105 Fällen von Laryngospasmus ist bei 101 Rhachitis notirt, also in 96 %. Davon hatten leichte und mittlere Grade von Rhachitis 72, d. i. über 71 % und schwere Rhachitis 29, d. i. etwas über 28 %. Nur bei 4 Fällen wurde kein Zeichen von Rhachitis gefunden.

Ich habe seiner Zeit mit Rücksicht auf dieses Verhalten, sowie auf den Umstand, dass Tetanie und Laryngospasmus zumeist nur in der kühlen Jahreszeit vorkommen und im Frühjahre das Maximum ihrer Frequenz erreichen, also in jener Jahreszeit, wo auch die Rhachltis florirt, den Schluss gezogen, dass irgend eine Beziehung zwischen den beiden Krankheitszuständen besteht; doch hielt ich es für fraglich, ob die Rhachitis als solche in ursächlichen Zusammenhang mit der Tetanie gebracht werden dürfe und ob nicht vielmehr dieselben Schädlichkeiten, welche zur Entstehung der Rhachitis beitragen, auch für die Tetanie und den Laryngospasmus von ätiologischer Bedeutung sind. Bei diesem Gedankengange schien es mir, wie schon Eingangs erwähnt, plausibel, die von Kassowitz hervorgehobenen Noxen der Winterzimmerluft heranzuziehen.

Zu der gleichen Auffassung ist neuestens auch Escherich gelangt, indem er unter Ablehnung eines causalen Zusammenhanges zwischen Rhachitis und Tetanie doch für beide Krankheitszustände die respiratorischen Noxen der verdorbenen Winterzimmerluft als ätiologisches Moment gelten lässt und annimmt, dass in dieser Periode des Wachsthumes, der An- und Ausbildung des centralen Nervensystemes die erwähnten Schädlichkeiten auch auf dieses verderblich einwirken.

Jedenfalls ist das Auftreten der Tetanie und des Spasmus glottidis von dem Grade der Rhachitis nicht abhängig, ja das Vorhandensein rhachitischer Veränderungen am Skelette zur Entstehung der Tetanie nicht absolut nothwendig, da es doch vereinzelte Fälle dieser Erkrankung ohne Rhachitiszeichen giebt. Aus diesem Umstande und der Thatsache, dass nur ein verschwindend kleiner Bruchtheil der an Rhachitis leidenden Kinder an Tetanie erkrankt, müssen wir schliessen, dass noch besondere Bedingungen hierzu nöthig sind.

Die Auffassung von Kassowitz, wonach der entzündlich hyperämische Zustand der Schädelknochen bei Rhachitikern einen Reizzustand corticaler Centren und dadurch die Krämpfe bewirken soll, ist wohl nicht aufrecht zu erhalten, wenn man erwägt, dass nicht immer Schädelrhachitis nachweisbar ist und zahlreiche Sectionen vorliegen, wo bei an Spasmus glottidis verstorbenen tetaniekranken Kindern weder die Schädelknochen noch die Meningen in hyperämischem Zustande gefunden wurden. Oedem der Meningen und des Gehirnes findet man nicht selten, jedoch ganz unabhängig von entzündlich hyperämischen Zuständen der Schädelknochen; Gehirn und Meningen sind dabei sogar häufig blass.

Was den Ernährungszustand der an Laryngospasmus leidenden Kinder betrifft, so stimmen meine weiteren Erfahrungen mit den Angaben von Escherich und Loos, dass derselbe meist ein guter ist. Unter 79 Fällen von Laryngospasmus, von welchen mir Notizen über den Ernährungszustand vorliegen, ist derselbe 40 mal als gut, 22 mal als mittelmässig und 8 mal als schlecht bezeichnet. Häufig fällt ein reichlich entwickeltes Fettpolster auf, dabei jedoch meistens Blässe der Haut und das von Escherisch hervorgehobene pastöse Aussehen. Dies verleiht dem Habitus der Kinder doch einen gewissen krankhaften Zug, dabei haben viele derselben eine vergrösserte Milz und oft auch vergrösserte Lymphdrüsen: sie bieten eben häufig jenen Zustand dar, welchen Arnold Paltauf als Status lymphaticus bezeichnet. Dass Kinder mit Stimmritzenkrampf häufig fettreich und pastös sind, wird auch von älteren Beobachtern berichtet.

Wenn es auch scheint, dass die dicht bewohnten Quartiere grösserer Städte das hauptsächlichste Contingent zu diesen Erkrankungen stellen, so zeigen meine Aufzeichnungen, dass die Tetanie der Kinder, sowie der Laryngospasmus immerhin recht oft auf dem Lande vorkommen. Ich habe diesem Punkte in letzter Zeit mehr

Aufmerksamkeit geschenkt und besitze von 89 Fällen von Tetanie mit Laryngospasmus Angaben über ihre Provenienz. Von diesen 89 Fällen vertheilen sich 34 über die verschiedensten Theile der Stadt, 33 stammten aus den Vorstädten und 22 (sonach 24 %) aus rein ländlichen Bezirken, vielfach aus Dörfern, die viele Kilometer weit von der Stadt entfernt waren. Diese Fälle vom Lande kamen ab und zu mittelst Eisenbahn zugereist und wurden zum Theile ambulatorisch behandelt, einzelne auch in die Anstalt aufgenommen.

Ich komme nun zu einem Punkte, bezüglich dessen eine Differenz zu bestehen scheint zwischen meinen Beobachtungen und jenen der Grazer Schule. Während ich von Anfang an sah, dass die Mehrzahl der tetaniekranken Kinder irgendwelche gastrische oder intestinale Störungen darbot, kommen dieselben in Graz nach den Mittheilungen von Escherich und Loos bei der für das frühe Kindesalter typischen Form der Tetanie kaum in Betracht.

So notirt Loos in seiner Zusammenstellung von 72 Fällen bei 24 im Spital aufgenommenen nur 5mal Diarrhoeen und bei 48 ambulatorisch behandelten 2mal Darmkatarrh und Escherich führt blos 4 Fälle von Tetanie bei Magen-Darmerkrankungen als besondere Gruppe an.

Ich hatte im Jahre 1891 unter 48 Tetanieen 36 mit intestinalen Störungen = 78 %; Fischl berechnet: für manifeste Tetanie 73 % Darmstörungen und für latente Tetanie 63 %.

Meine 105 Fälle von Laryngospasmus aus den letzten 3 Jahren, von welchen 99 = 94 % Zeichen von Tetanie darboten, verhalten sich diesbezüglich folgendermaſsen:

Es hatten Dyspepsie und Darmkatarrh 70 = 66,6 %,
„ „ Obstipatio . . . . . . 16 = 15,2 %,
„ „ keinerlei gastrische oder intestinale Störungen . . 19 = 18,0 %.

Sammt den 16 Fällen von Obstipation zähle ich zusammen in 86 Fällen Störungen der Magen-Darmfunction, welche sonach in 81,8 % der beobachteten Fällen von Laryngospasmus mehr oder weniger deutlich hervortraten.

Die Störungen der Magen-Darmfunctionen sind manchmal sehr auffällig, oft genug aber nur wenig merklich. Es handelt sich manchmal nur um dyspeptische Stühle, ohne dass dieselben sehr zahlreich werden, so dass die Umgebung des Kindes davon kaum

Notiz nimmt. In anderen Fällen wechselt Obstipation und Diarrhoe, nicht selten ist Flatulenz vorhanden.

Dabei habe ich sehr häufig den Eindruck gehabt, dass die Krämpfe, sowohl carpopedale Spasmen als insbesondere der Stimmritzenkrampf, durch die dyspeptischen Störungen beeinflusst wurden, indem die Krämpfe sich verminderten oder aufhörten, sobald die Stühle besser wurden und wiederum an Zahl und Intensität zunahmen, wenn neuerdings Diarrhoeen auftraten.

Das ist eine durchaus nicht neue Thatsache und sie hat vielfach zu der Annahme geführt, dass Verdauungsstörungen die hauptsächlichste Ursache des Laryngospasmus darstellen.

Als einen der älteren Vertreter dieser Auffassung nenne ich Flesch, welchem auf diesem Gebiete eine recht grosse Erfahrung zu Gebote stand; Flesch bemerkt in seiner Bearbeitung des Spasmus glottidis in Gerhardt's Handbuch, dass Verdauungsstörungen zu den constantesten Symptomen des Leidens gehören. Fehlerhafte Ernährung und schädliche Nahrung sind nach ihm der Ausgangspunkt und die Quelle des Leidens. Von neueren Autoren gelangten u. A. Rehn und theilweise auch Hauser zu einer ganz ähnlichen Auffassung.

Weshalb bei den Fällen der Grazer Klinik die bei Laryngospastikern sonst so häufigen Verdauungsstörungen so sehr in den Hintergrund treten, ist um so weniger klar, als sich in allen übrigen Punkten das dortige Material mit dem meinigen zu decken scheint. Einige Angaben von Loos lassen jedoch darauf schliesen, dass auch bei seinen Patienten Störungen der Verdauung häufiger vorhanden sein mochten, wenn sie auch vielleicht seltener Diarrhoeen veranlassten. Er fand unter 17 Fällen, deren Harn untersucht werden konnte, bei 14 Aceton und 6mal war auch gleichzeitig Acetessigsäure anwesend, ferner 5mal Indican in grösserer Menge. Dieses häufige Auftreten von Aceton war ihm selbst aufgefallen.

In diesem Sinne sprechen auch die Sectionsbefunde. Man findet sehr häufig mehr oder weniger intensive Darmaffectionen, Darmkatarrh, Schwellung der Darmfollikel und der mesenterialen Lymphdrüsen. Auch das war ja seit jeher bekannt.

Schwieriger ist die Entscheidung der Frage, welche Rolle die Verdauungsstörungen bei Tetanie und Laryngospasmus spielen. Der Annahme, dass ihnen eine ätiologische Bedeutung zukomme, scheint die Thatsache entgegen zu stehen, dass im Hochsommer, wo doch viele Kinder dieses Alters bei noch fortbestehender Rhachitis

an dyspeptischen Zuständen leiden, Tetanie und Laryngospasmus fast vollständig von der Bildfläche verschwinden, um erst in der kühlen Jahreszeit wieder aufzutauchen und gegen das Frühjahr hin zuzunehmen.

Dies und der Umstand, dass der Laryngospasmus auch ohne Verdauungsstörungen vorzukommen scheint, spricht gegen eine causale Bedeutung der letzteren, doch können sie immerhin als auslösende Momente in Betracht kommen.

Eine gewisse Beachtung verdienen diesbezüglich die Beobachtungen an jüngeren Säuglingen, welche bald nach dem Abstillen an Laryngospasmus erkranken, wobei man dann nicht selten bei Wiedereinführnng ausschliesslicher Brustnahrung rasches Aufhören der Anfälle eintreten sieht. Hierher gehören aus neuerer Zeit die Beobachtungen von Rehn.

Eine Anzahl meiner Patienten waren Säuglinge, welche neben der Mutterbrust noch allerlei Beikost erhielten. Ich habe da sehr oft gesehen, dass Weglassen der Beikost Besserung des Zustandes oder auch Heilung herbeiführte, doch gab es auch Fälle, wo damit nicht viel erreicht wurde. Ebenso hatten andere diätetische Maſsnahmen und Behandlung der Darmaffection nicht selten einen gewissen Erfolg. Bei schweren Anfällen von Glottiskrampf wurde gewöhnlich für 2 bis 3 Tage Hungerdiät eingeführt, daneben Darmirrigationen und Calomel. Gewöhnlich wurde wenigstens eine Abschwächung der Anfälle, Verminderung ihrer Zahl und Intensität sofort erzielt. Bei Manchen gelang es dann bei vorsichtiger Steigerung der Nahrungszufuhr und entsprechender Aenderung der Ernährungsweise nach und nach die Krampfanfälle zum Schwinden zu bringen, aber es dauerte oft Wochen, ja selbst Monate lang, bevor definitive Heilung eintrat, mehrmals erlebten wir auch Todesfälle.

Neben dieser gegen die dyspeptischen Störungen gerichteten Behandlung wurde häufig auch Phosphor angewendet und habe ich sowie andere Beobachter den Eindruck gewonnen, dass Phosphor in der That die Krankheit günstig zu beeinflussen scheint, obgleich ich auch hier vollständige Misserfolge erlebte, indem trotz wochenlanger Phosphordarreichung die Anfälle in gleicher Intensität fortdauerten. Solche ungünstige Ergebnisse hatte ich auch bei Fällen, die in der Klinik verpflegt wurden; meist handelte es sich da um ältere Säuglinge oder Kinder im 2. Lebensjahre, welche an hartnäckigem Darmkatarrhe nebst Rhachitis litten.

Therapeutische Erfolge sind beim Stimmritzenkrampfe der Kinder aus mancherlei Gründen schwer zu beurtheilen. Zunächst ist der Verlauf der Krankheit an und für sich ein sehr wechselvoller. Manchmal hören die Krämpfe nach einigen Tagen spontan auf, nicht selten giebt es jedoch wiederholte Recidive, während wieder in anderen Fällen die Anfälle lange Zeit hindurch Tag für Tag mehr oder weniger gehäuft auftreten, wobei leichte und schwere Anfälle abwechseln. Die meisten Kranken müssen ambulatorisch behandelt werden und da ist man nie sicher, ob Alles genau eingehalten wird, was verordnet wurde. Letale Ausgänge werden auch öfters durch hinzutretende Complicationen, so schwere Enteritis, Pneumonie, Tuberculose etc., verursacht.

Ich habe unter meinen 105 Fällen von Laryngospasmus nur 32 herausfinden können, die einigermafsen zur Beurtheilung therapeutischer Mafsnahmen geeignet erschienen, es sind theils klinische Kranke, theils solche Ambulanten, die durch längere Zeit in Beobachtung blieben.

Von diesen 32 Fällen wurden 15 nur mit Rücksicht auf die Magen-Darmerscheinungen behandelt, also hauptsächlich diätetisch nach den oben angeführten Grundsätzen; im Beginn wurden zumeist Darmirrigationen in Anwendung gezogen und einige Gaben Calomel verabreicht. Gelegentlich wurden auch bei schwereren Anfällen Narcotica, insbesondere Chloral und Bromkali gegeben.

Bei 7 dieser 15 Fälle wurde mit dieser vorwiegend nur diätetischen und die Darmaffection berücksichtigenden Behandlung ein befriedigender Erfolg erzielt, während 8 Fälle unbeeinflusst blieben und zum Theile letal endeten.

Bei 17 Fällen wurde ausser dieser diäetischen Behandlung auch noch die übliche Phosphortherapie durchgeführt, 12 mal mit Erfolg, 5 mal ohne Erfolg. Doch ist zu bemerken, dass bei 4 dieser erfolgreich behandelten Fälle die Abheilung trotz wochenlang fortgesetzter Phosphordarreichung erst ganz allmählich eintrat unter wiederholten Recidiven, welche sich jedesmal an das neuerliche Auftreten von Diarrhoen anschlossen.

Die vorhin ausgesprochene Vermuthung, dass die gastrointestinalen Störungen mindestens als auslösendes Moment bei dem Zustandekommen der Krampfanfälle eine Rolle spielen, scheint durch die angeführten Beobachtungen über das Verhalten der Kranken bei Phosphorbehandlung eine gewisse Stütze zu erhalten

(Recidive des anscheinend geheilten Laryngospasmus beim Auftreten von Diarrhoeen).

Die Phosphorbehandlung des Laryngospasmus scheint nur eine symptomatische zu sein und ihr Effect darin zu liegen, dass die Krämpfe abgeschwächt werden oder auch verschwinden ohne wesentliche Beeinflussung des Grundleidens. Die Phosphorwirkung zeigt sich, wenn sie überhaupt eintritt, zumeist schon nach einigen Tagen und deshalb kann ich — abgesehen von anderen bereits angeführten Gründen — die Meinung nicht theilen, dass der günstige Einfluss des Phosphors auf die Krämpfe durch Heilung der Schädelrhachitis vermittelt wird; denn diese bleibt gewiss noch längere Zeit ungeändert bestehen, falls sie überhaupt vorhanden war, denn wie schon erwähnt, giebt es ja auch Fälle von Laryngospasmus und Tetanie ohne jedes Anzeichen von Schädelrhachitis.

Die gastrointestinalen Störungen erscheinen nicht als das Primäre in dem ganzen Krankheitsbilde, als die eigentliche Krankheitsursache, sie stellen vielmehr eine Begleiterscheinung, eine Complication dar, welche nach meinen Erfahrungen sehr häufig ist und das Auftreten der Krämpfe zu fördern vermag.

Was das Wesen des Laryngospasmus und der Tetanie betrifft, so komme ich auch heute nicht über die in meiner ersten Publication ausgesprochene Vermuthung hinaus, dass toxische Stoffe in den Gewebssäften hierbei in Frage kommen, durch welche eine Erregbarkeitssteigerung des Nervensystemes bewirkt wird.

Die Bedingungen, unter welchen diese Krampfformen bei Kindern der ersten Lebensjahre beobachtet werden, berechtigen einigermafsen zu der Hypothese, dass eine mit Intoxication einhergehende Stoffwechselstörung die Krankheitsursache abgiebt. Dabei kann man sich immerhin vorstellen, dass die Stoffwechselstörung zur Rhachitis führt und die nur ausnahmsweise und vorübergehend eintretende Intoxication jenen pathologischen Erregungszustand des Nervensystemes veranlasst, welcher den Symtomencomplex der Tetanie zur Folge hat.

Ueber Tetanie und tetanieähnliche Zustände bei Kindern der ersten Lebensmonate.

Herr **Carl Hochsinger**-Wien.

Dass kranke, insbesondere aber schwer darmkranke Säuglinge der ersten Lebensperioden häufig ganz eigenthümliche Veränderungen in dem Tonus ihrer Extremitätenmuskulatur — speciell krampfhafte Faustbildung und eine der Tetaniestellung der Hand ganz ähnliche krampfhafte Flexion derselben — aufweisen, ist eine von vielen pädiatrischen Autoren hervorgehobene, jedoch nur wenig beachtete Erscheinung geblieben (ich nenne Bednař, Widerhofer, Epstein, Soltmann, Czerny und Moser). Zappert war der Einzige, der sich eingehender mit pathologischen Muskelhypertonieen junger Säuglinge befasste und deren anatomische Ergründung, wenn nicht Alles trügt, mit Erfolg versuchte, während die meisten anderen modernen pädiatrischen Autoren — Allen voran Escherich — sich dem klinischen Studium der Tetaniekrämpfe des Kindesalters zuwandten, zu der sie, wie ich glaube, nicht ganz mit Recht, auch einzelne Typen des uns hier beschäftigenden Krankheitsbildes rechneten.

Unter den Begriff der „Tetanie“, dessen Charakteristika doch hauptsächlich das intermittirende Auftreten von tonischen Contracturen der Extremitätenmuskeln, das Vorhandensein einer mechanischen und galvanischen Uebererregbarkeit, die Abhängigkeit von rhachitischen Veränderungen am Skelette des Kindes, sowie von der Jahreszeit und endlich das häufige Zusammengehen mit Laryngospasmus und Eclampsie sind, subsummirte man — meiner Ansicht nach ohne Berechtigung — auch einen anderen Symptomencomplex, der in all' den genannten Punkten keinerlei Uebereinstimmung mit der wahren oder echten Tetanie aufweist, einzig und allein abgesehen von dem Vorhandensein symmetrischer, tonischer Flexionsspasmen der Extremitäten, die aber hier nicht intermittirend auftreten, sondern permanent sind. Dass die von diesen Dauerspasmen befallenen, fast immer schwerkranken Säuglinge der frühesten Lebensperioden dabei sehr häufig ein der intermittirenden Tetanie ganz gleiches Krampfbild, die sogenannte Tetaniestellung oder permanente Faustſtellung der

Hand aufwiesen, dürfte die Zurechnung dieses Krankheitsbildes zur Tetanie seitens der meisten Autoren veranlasst haben.

Jedoch schon Henoch (idiopathische Contracturen) und Strümpell (Niemeyer's Arthrogryposis) sprachen sich entschieden gegen diese angebliche Zugehörigkeit aus. Ich selbst erkläre die permanenten tonischen Extremitätenkrämpfe der Säuglinge mit tetanieartigem Krampfbilde für nichts Anderes, als für die höchste Steigerung einer auch im physiologischen Zustande des Neugeborenen vorliegenden Muskelhypertonie, werde die zahlreichen Uebergänge zwischen der physiologischen Hypertonie des gesunden und den persistenten, tetanieähnlichen Contracturen des schwer darmkranken Säuglings besprechen und erlaube mir, für alle diese in Betracht zu ziehenden, mit Muskelhypertonieen einhergehenden pathologischen Zustände functioneller Art die Bezeichnung: Myotonie der Neugeborenen und Säuglinge vorzuschlagen.

Die normale Attitude des Neugeborenen und jungen Säuglings ist bekanntlich durch Flexion der Ellbogen und Kniegelenke, Flexion und Adduction der Hüftgelenke, leichte Flexionsstellung der Metacarpophalangeal- und Phalangealgelenke gekennzeichnet. Der Daumen ist dabei viel mehr flectirt, als die anderen Finger. Die Hand scheint stets im Begriffe zu sein, eine Faust zu bilden. Die passive Beseitigung dieser Erscheinungen ist leicht, doch stellen sie sich, sobald das Kind sich selbst überlassen wird, gewöhnlich bald wieder ein. Eine eigenthümliche angeborene Flexionssteifheit der Extremitäten gestaltet die Spontanbewegungen des Säuglings steif und marionettenartig (Soltmann's Versuche), und diese Muskelrigidität und die Neigung zu einer Hypertonie der Flexoren auch im Ruhezustande pflegt bis zum 4. Lebensmonate vorzuwalten. Die Erklärung hierfür könnte in dem Vorwiegen der Hinterstrangsinnervation über die beim Neugeborenen noch unentwickelten Seitenstränge liegen (Anton). Ich neige des Ferneren zu der Annahme hin. dass die physiologische Flexionshypertonie nichts Anderes, als eine Art extrauterine Fortdauer der intrauterinen Fruchthaltung ist. Jedenfalls haben in den ersten Lebenswochen jene Zellgruppen und Fasern des Rückenmarkes, welche die Beuger und Adductoren versorgen, weitaus das functionelle Uebergewicht.

Das Vorwalten einer Neigung zu tonischen Beugespasmen zeigt sich bereits bei einfachen psychischen Erregungen, bei Schmerzensäusserungen (Weinen, Schreien), wobei oft die Hände krampfhaft zur Faust geballt und die Zehen plantarwärts gebeugt erscheinen.

Zwischen dieser physiologischen und der pathologischen Myotonie der Neugeborenen und jungen Säuglinge giebt es, wie gesagt, zahlreiche Uebergänge.

Die meisten pathologischen Myotonieen der Neugeborenen sind charakterisirt durch ein dem Trousseau'schen Tetaniesymptome sehr ähnliches Krampfphänomen, das man durch Compression des Sulcus bicipitalis internus auszulösen vermag. Es entsteht nämlich in Folge dieser Manipulation bei sehr vielen kranken Säuglingen der ersten Lebenstage und Wochen zunächst eine Flexion in den Metacarpophalangeal-Gelenken; der Daumen stemmt sich in flectirter Stellung krampfhaft gegen die Vola manus, bald darauf werden in der Regel auch die Phalangeal-Gelenke und schliesslich meist das Handgelenk krampfhaft flectirt. Die Fingerbeugung kann bis zum vollständigen krampfhaften Faustschlusse zunehmen, wobei der Daumen innerhalb der Faust flectirt, opponirt, senkrecht zu den übrigen Fingern eingeschlagen oder aber zwischen zweitem und drittem Finger durchgepresst wird.

Der häufigste Typus dieses Phänomens ist die halbe Faustbiegung, bei der die Fingerspitzen die Vola manus nicht erreichen, sehr häufig ist auch die vollkommen geschlossene Faust, sehr selten die Geburtshelferstellung der Hand (Trousseau'sches Phänomen). Doch zeigten mir Versuche, dass die tonische complete Faustcontractur wahrscheinlich als eine graduelle Steigerung des beim Trousseau'schen Phänomen vorwaltenden Vorganges anzusehen ist.

Die Dauer der Contractur entspricht gewöhnlich der Dauer der Compression, pflegt sie auch häufig zu übertreffen, nicht selten ging das Phänomen noch während des Druckes selbst zurück.

Für dieses in den ersten Lebenswochen des Säuglings allerdings nur unter pathologischen Verhältnissen künstlich erzeugbare Phänomen einer tonischen Beugecontractur der Hand schlage ich kurzweg die Bezeichnung „Faustphänomen“ vor.

Ich fand dasselbe am häufigsten bei Kindern der ersten Lebenswochen, die an gastrointestinalen Störungen litten, mitunter auch

bei Säuglingen mit lange dauernden entzündlichen Dermatosen, Verbrennungen und besonders häufig bei congenital-syphilitischen Säuglingen der frühesten Lebensperiode.

Bei fiebernden Säuglingen, sowie bei solchen mit acuten Infectionskrankheiten waren meine Beobachtungen verschieden.

Die zur Hervorrufung des Faustphänomenes geeigneten Kinder zeigten meist schon im Ruhezustande mehr als die gewöhnliche Flexorenhypertonie der Neugeborenen, also eine intensivere Hypertonie namentlich der Hand- und Fingerbeuger, wobei oft eigenthümliche starre spastische Extremitätenhaltungen zustande kamen, die wir als Dauerspasmen bezeichnen. Die Handstellung zeigt dabei den Typus des Faustphänomens, der Schreibfederhaltung oder der Tetaniestellung. Die Zehen können klauenartig plantarwärts flectirt sein, die Muskelbäuche der Extremitäten springen stark vor, sind starr, hart, die Gelenke schwer streckbar, die Fäuste schwer zu öffnen. Nicht selten sind athetotische Haltungsformen. Die Handgelenke erscheinen oft stark palmarwärts flectirt, die ganze Hand dabei nicht selten pronirt und abducirt (wie bei der Tetanie), Hand- und Fussrücken häufig cyanotisch verfärbt und leicht ödematös. Mitunter waltet auch die bekannte Pfötchenstellung der Ober-Extremitäten vor.

Die Dauerspasmen sind schmerzlos, bestehen Tag und Nacht fort, treten niemals attackenweise auf und die Kinder lassen dabei stets das Facialisphänomen vermissen.

Am intensivsten ist der Flexor und Opponens pollucis von der Hypertonie befallen. Dies gilt sowohl von der physiologischen als von der pathologischen Flexorenhypertonie, sowohl von den spontanen Dauerspasmen als von dem Faustphänomen.

Jene tetanusähnlichen Krankheitsbilder, die Escherich mit Recht als Pseudotetanus bezeichnet, sowie tonische Contracturen mit Fechtmeisterstellung der Arme, Opisthotonus, Nackenstarre möchte ich, soweit sie Säuglinge und zwar darmkranke Säuglinge der ersten Lebenswochen betreffen, der Myotonie zuzählen und gleichfalls von der Tetanie abtrennen. Hier hat der myotonische Process bereits auf die Rumpfmuskeln übergegriffen.

Die pathologische Säuglings-Myotonie ist niemals ein primäres Leiden, sondern wahrscheinlich im Sinne der Zappert'schen Befunde nur der Ausdruck einer erhöhten

Vulnerabilität des durch Allgemeinkrankheiten in seiner Ernährung gestörten Rückenmarkes während der ersten Lebensepoche. Begünstigt wird dieselbe durch die angeborene Muskelhypertonie und Krampftendenz der Neugeborenen. Die Dauerspasmen stellen die höchsten, nur bei schweren Allgemeinstörungen zu beobachtenden Myotonieformen dar. Das Faustphänomen pflegt, wenn keine Dauerspasmen vorliegen, nach dem zweiten Lebensmonate gänzlich zu verschwinden, was wohl darauf beruht, dass es als ein directer Rückenmarksreflex anzusehen ist, der in späterer Zeit unter dem Einflusse der bereits entwickelten reflexhemmenden Centren und Fasern des Gehirnes nicht mehr zustandekommen kann — eine Erklärung, die noch plausibler erscheint, wenn man bedenkt, dass die analoge Erscheinung, nämlich das Trousseau-sche Phänomen bei älteren Säuglingen, sofort wiederum erscheint, wenn sie wirklich an Tetanie erkranken. Aeltere — nicht tetaniekranke — Säuglinge zeigen niemals das Faustphänomen.

Auch aus diesem zeitlichen Zusammenfallen geht die innige Zusammengehörigkeit zwischen der physiologischen Flexorenhypertonie und dem pathologischen Faustphänomen der jungen Säuglinge hervor.

Genetisch — jedoch nicht diagnostisch — hat das Faustphänomen der jungen Säuglinge dieselbe Bedeutung wie das Trousseau'sche Phänomen (Erregung der motorischen Fasern des Medianus und Ulnaris). Auch tonische Faustcontractur zählt nach Escherich und Frankl-Hochwart zum Trousseau-schen Symptom. Auch ist das Faustphänomen der Neugeborenen ebenso wie das Trousseau'sche Symptom der älteren Kinder eine Reflexerscheinung und nicht das Product einer directen Uebererregbarkeit der motorischen Nerven. Essentiell unterscheiden sich die beiden von einander dadurch, dass ersteres in Folge der ungenügenden Entwickelung der Hemmungscentren, letzteres trotz der vollen Ausbildung derselben wegen der allgemeinen Uebererregbarkeit des Nervensystemes bei Tetanie entsteht. Der bisher allgemein anerkannte Lehrsatz von der diagnostischen Beweiskraft des Trousseau'schen Phänomenes für Tetanie muss bezüglich der ersten Lebensmonate im Sinne unserer Erörterungen eine erhebliche Einschränkung erfahren.

Das Faustphänomen ist, wie betont werden muss, eine pathologische Erscheinung und kann bei vollkommen normalen Neugeborenen und Säuglingen niemals hervorgerufen werden.

Eine von mir ausgearbeitete Tabelle zeigt hauptsächlich die grosse Häufigkeit des Vorkommens unseres Faustphänomenes bei kranken Kindern innerhalb der zwei ersten Lebensmonate, die Frequenz der Dauerspasmen, die Beziehungen zwischen Darmstörungen, Faustphänomen und Dauerspasmen, die rasche Frequenzabnahme der pathologischen Myotonien im dritten Lebensmonate etc., worüber in einer demnächst erscheinenden grösseren Publication nachzuschlagen wäre.

Schon der überaus grosse Procentsatz der das Faustphänomen aufweisenden kranken Kinder des ersten Lebensquartales (60 Procent) beweist, dass dasselbe diagnostisch mit dem Trousseau'schen Phänomen der Tetanie nichts gemein haben kann. Unser Beobachtungsmaterial lehrt aber auch, dass Dauerspasmen wie Faustphänomen im Gegensatze zur Tetanie ganz und gar nicht an die Jahreszeit gebunden sind, dass sie ferner nicht von rhachitischen Veränderungen des Skelettes abhängen, dass niemals ein Facialisphänomen bei den befallenen Kindern hervorrufbar war, niemals mechanische oder galvanische (3 untersuchte Fälle von Dauerspasmen) Uebererregbarkeit sich gezeigt hat.

Das Hauptsymptom der Tetanie der Kinder wie der Erwachsenen sind die tonischen, intermittirenden, in Attaken auftretenden Krämpfe bei gleichzeitiger Uebererregbarkeit des Nervensystemes, das der myotonischen Dauerspasmen, die wochen-, ja monatelang, Tag und Nacht nahezu unverändert andauernden, persistenten, krampfhaften Beugecontracturen. Namentlich bei durch Calomel bewerkstelligten Darmentleerungen oder bei Besserungen des enterititischen Processes können solche Dauerspasmen vorübergehend etwas nachlassen und so einen intermittirenden Typus vortäuschen, der zu Verwechselungen mit der Tetanie Anlass geben kann.

Natürlich kommt die Tetanie auch schon in sehr frühen Lebensperioden vor, aber ich habe sie da nur in Verbindung mit florider Rhachitis und Kraniotabes oder mit Myxödem und niemals vor der sechsten Lebenswoche gesehen.

Das Verhalten der Reflexe bei der Myotonie ist nur in schweren Fällen spontaner Dauercontracturen ein abnormes. Dann erscheinen die Patellarsehnenreflexe und besonders die Hautreflexe bedeutend herabgesetzt, wobei aber nicht übersehen werden darf, dass dieselben in den ersten Lebenswochen überhaupt sehr träge sind und dass überdies die bei hochgradigen Dauerspasmen contracte Muskulatur dem Impulse nur schwer nachzugeben vermag.

Mit meinen Befunden stimmt auch eine grössere Anzahl von bereits veröffentlichten Tetanie-Krankengeschichten anderer Autoren überein (Seeligmüller, Neuhausen, Escherich, Baginsky, Koppe, Wittmann). Die Fälle, welche ich hier im Auge habe, muss ich wegen des persistenten Charakters der Contracturen und der fehlenden legitimen Tetaniesymptome mit meiner Myotonie identificiren. Eine wirklich gründliche Sonderung der in der Literatur aufgezählten Fälle von angeblicher Kindertetanie in der Richtung meiner Angaben ist natürlich jetzt nicht mehr möglich.

Ein gewisser Grad von pathologischer Myotonie ist eines der constantesten Begleitsymptome der congenitalen Frühsyphilis. Auch hier handelt es sich um auffallende symmetrische Flexionscontracturen der Hand- und Phalangealgelenke und um die sehr häufig vorhandene Erregbarkeit des Faustphänomenes. Hierbei ist natürlich vorausgesetzt, dass die betreffenden Säuglinge die uns bekannte Altersgrenze noch nicht überschritten haben, was gerade auch hier und da besonders deutlich ausgeprägt erscheint. Die directe Abhängigkeit der Myotonie von der Syphilis geht in diesen Fällen aus der prompten Wirkung der antiluetischen Therapie, sowie daraus hervor, dass wir Dauercontracturen auch bei normal verdauenden syphilitischen Brustkindern wiederholt gesehen haben. Auch der Grad der Myotonie dürfte nur von der Schwere der syphilitischen Erkrankung abhängen.

Ueber Contracturen bei congenital-syphilitischen Kindern berichteten übrigens schon früher mehrere andere Autoren, Doucas, Reuter, Oberwarth und auch Zappert, der aber an einen Zusammenhang zwischen Dauerspasmen und Syphilis nicht dachte.

Sämmtliche congenital-luetische Kinder meines Beobachtungsmateriales waren noch unbehandelt und mit florider exanthematischer Congenitalsyphilis behaftet. Die Flexionsspasmen, sowie das Faustphänomen schwanden in allen Fällen innerhalb 2 bis 6 Wochen unter Protojoduret- oder Einreibungsbehandlung, die in einem Falle durch den Faustkrampf vielleicht unter Mitwirkung der Syphilis entstandenen Hyperostosen an den Metacarpophalangealgelenken beider Daumen erst innerhalb 3 Monaten nach Beseitigung des Faustkrampfes.

Diese persistenten Contracturen congenital-syphilitischer Säuglinge haben keine Beziehungen zu der auf Osteochondritis beruhenden Pseudoparalysis heredosyphilitica; wohl aber kommen beide Krankheitsbilder mit einander combinirt vor.

Was die anatomische Grundlage der Myotonie betrifft, so dürfte dieselbe in den von Zappert mit Hilfe der Marchi'schen und Nissl'schen Färbemethoden zuerst gefundenen Veränderungen in Säuglings-Rückenmarken gelegen sein. Es handelt sich wahrscheinlicher Weise um Degenerationen in den Vorderwurzeln und Vorderhornzellen, welche als Folge toxischer oder nutritiver Störungen des Nervengewebes im Verlaufe schwerer Säuglingskrankheiten entstanden sind. Der Umstand, dass man auch im Rückenmarke älterer, derartige Myotonien nicht aufweisender Säuglinge häufig diese Degenerationen gefunden hat, spricht nicht gegen unsere Auffassung, sondern beweist nichts anderes, als dass die Erregbarkeit des Rückenmarkes jenseits der ersten Lebensmonate wesentlich nachlässt.

Die schwersten Degenerationserscheinungen in den Vorderwurzeln fand Zappert bei ganz jungen Säuglingen, welche an schweren Darm- und septischen Affectionen unter Dauerspasmen zu Grunde gegangen waren.

Die anatomischen Befunde Zappert's würden sich — ihre Unantastbarkeit vorausgesetzt — vollständig mit unseren klinischen Erfahrungen decken: Tendenz zur Myotonie, besondere Vulnerabilität des Rückenmarkes in der ersten Lebensperiode; Faustphänomen bei schon geringfügigen Gesundheitsstörungen; Muskelrigiditäten, Faustcontracturen, Dauerspasmen etc. bei schwereren und dauernden Erkrankungen gleichzeitig mit intensiveren Degenerationserscheinungen im Rückenmarke.

Die Myotonieen der frühesten Kindheit lassen sich klinisch genommen in 4 Gruppen eintheilen:

I. Die Myotonia physiologica neonatorum mit leichter Rigidität der Extremitätenbeuger und Tendenz zu leicht flectirter Finger- und Zehenhaltung bei sonst vollkommenem Wohlbefinden des Säuglings.

II. Die pathologische Myotonie ersten Grades: Erregbarkeit des Faustphänomens und gesteigerte allgemeine Flexorenhypertonie im Ruhezustande.

III. Die Myotonie zweiten Grades (Myotonia spastica perstans): permanente tonische Flexionskrämpfe der Extremitätenmuskulatur, zumal der Hände und Füsse (Arthrogryposis, Spasmus carpopedalis vieler Autoren). Im Anschlusse an Autointoxicationen; schwere Darm- und Hautkrankheiten, bei hereditärer Lues und Verbrennungen.

IV. Pseudotetanus: Uebergreifen des myotonischen Processes auf die Rumpf-, eventuell auch Gesichtsmuskulatur. Sonst wie No. III.

Den 3 letzten Graden ist das Faustphänomen innerhalb der ersten zwei Lebensmonate (approximativ) gemeinsam.

Folgende differentielle Momente sind der Tetanie gegenüber festzuhalten: Die Contracturen der Myotonie sind persistente, nicht anfallsweise auftretende, schmerzlose. Sie kommen nicht unvermittelt rasch zum Vorschein, die Muskelsteifigkeit entwickelt sich vielmehr allmählich, entsprechend der ursächlichen Erkrankung. Es besteht weder mechanische noch galvanische Uebererregbarkeit der Nervenstämme. Das Facialisphänomen wird nie beobachtet. Laryngospasmus und Eclampsie fehlen stets. Die Myotonie tritt hauptsächlich in den ersten Lebenswochen des Säuglings auf. Sie ist — wenngleich im Sommer wegen der schweren Darmstörungen häufiger — nicht abhängig von der Jahreszeit. Sie hängt nicht mit der Rhachitis zusammen. Sie recidivirt nicht, sobald die erregende Ursache beseitigt wurde, und endlich: die Phosphorbehandlung, gegen die Tetanie der Rhachitiker so wirksam, ist gegen die Myotonie gänzlich machtlos.

Discussion.

Herr Escherich-Graz: In dem unklaren Krankheitsbilde der Krämpfe sondert sich eine Gruppe, bei welcher sich tetanische Symptome finden. Wir sind daran gewöhnt, bei jedem mit Eclampsie eingebrachten Kinde darauf zu prüfen und finden sie recht häufig. Die eclamptischen Zufälle alterniren mit laryngospastischen Anfällen. Sie kommen zu gewissen Zeiten besonders häufig vor. Betreffs der Aetiologie stehe ich auf dem Standpunkte, dass eine Stoffwechselalteration zu Grunde liegt und ich möchte hier auf das häufige Vorhandensein des Status thymicus, bei dem ja wohl eine innere Secretion anzunehmen ist, nochmals hinweisen.

Herr Soltmann-Leipzig: Ich halte an der von mir erwiesenen (v. Tarschanoff, Marcucci, Varigna) erhöhten Reflexdisposition des Neugeborenen bei Abwesenheit der corticalen Centren und physiologischen Spasmophilie fest. Das ist die Causa physiologica interna, aber zum Zustandekommen des Krampfes, der Eclampsie selbst, gehört noch eine Causa pathologica externa. Der Henoch'sche von Thiemich angeführte Fall beweist für die Erregbarkeit der Rinde und Ausgang des Krampfes von dort nichts, da bei der Aetiologie des Falles subcortische

Blutungen die Ursache sind. Für die Tetanie hat physiologisch allerdings in ihrer Form das physiologische Verhalten der Muskeln bei Neugeborenen auch ihre Wichtigkeit, da das Myogramm des Muskels sich bei geringem Erhebungsmaximum durch Abflachung des Gipfels der Curve und zunehmende Streckung auszeichnet und der Muskel länger im Maximum seiner Contraction verharrt. So kommen klonisch-tonische Krämpfe so häufig vor, natürlich auch in der Tetanie stets auf Grund eines pathologischen Elementes, welches infectiös die Tetanie bedingt. Aber wenn aus dem Laryngospasmus eine Eclampsie entsteht, so ist das nichts Neues, sondern nur eine Steigerung des Krampfes unter dem Einflusse der Apnoe bei Glottisverschluss durch die Stauung im Lungenkreislaufe und Gehirne und CO_2-Anhäufung entsprechend den Experimenten von Landois, Hermann u. A.

Herr Pott-Halle hat betreffs der Aetiologie der »Krämpfe im Kindesalter« in den Referaten ein Eingehen auf die hereditäre Belastung solcher Kinder vermisst. Kinder, die zu tetanischen Krämpfen disponiren, entstammen sehr oft Familien, bei denen Psychosen, Epilepsie, Alkoholismus oder dergleichen vorhanden sind.

Herr Baginsky-Berlin: Die zusammenfassende Darstellung der Krämpfe im Referat ist gewiss schwierig und kaum ausführbar, weil eine so grosse Zahl von Ursachen für Krämpfe vorhanden ist, dass das Gebiet kaum übersehbar ist. Deshalb hat sich in der Discussion auch die Aufmerksamkeit der Tetanie-Frage zugewendet. Die Frage ist historisch interessant. Als ich selbst die ersten Fälle von Tetanie veröffentlichte und in der Berliner medicinischen Gesellschaft das Thema zur Discussion Anlass gab, behauptete Henoch noch, dass er noch nie etwas Aehnliches gesehen habe. Auf Grund dieser Aeusserung wollten auch andere paediatrische Autoren meine Beobachtungen als »irrig« darstellen. Sie sehen, welchen Umfang in diesem Augenblick die Frage genommen hat, nachdem Escherich die Thatsache der überaus grossen Häufigkeit betonte. Es ist ein Verdienst Escherich's, dass er auf diese Häufigkeit und den Zusammenhang von Laryngospasmus mit Muskelkrämpfen hingewiesen hat; nur ist die Thatsache, dass mit Laryngospasmus auch Muskelkrämpfe Hand in Hand gehen, schon in den Darstellungen von Reid, Kopp u. A. zu finden, so dass man in den jüngsten Darstellungen nichts eigentlich Neues sehen kann. Was nun den Zusammenhang von Laryngospasmus mit Tetanie betrifft, so muss man betonen, dass es Fälle von Laryngospasmus giebt, die nichts mit Tetanie zu thun haben. Die Bemerkung von Escherich, dass das Facialisphänomen diagnostisch für Tetanie gegenüber Meningitis verwerthet werden kann, kann ich nicht unterschreiben. Auch bei Meningitis kommt im Anfange das Facialisphänomen vor. Der Zusammenhang des Laryngospasmus mit Convulsionen kann nicht so construirt werden, wie man physiologisch gern möchte, dass aus dem Schlusse der Rima glottidis her Apnoe, schliesslich Dilatatio cordis und Circulationsstörungen auftreten — ich habe mich auch bei Kindern, bei welchen Intubation oder Tracheotomie gemacht war, von dem Auf-

treten der Convulsionen überzeugt. Die Tetanie tritt gewiss gerne in Epidemieen auf, es hängt aber doch auch von der Sorgfalt der Beobachter ab, Fälle zu entdecken und mit der grösseren Uebung wächst die Zahl. Was endlich die Therapie betrifft, so hat der Phosphor eine Wirkung in zahlreichen Fällen in sehr kurzer Zeit; allerdings lässt er auch vielfach im Stiche, aber es wechselt die Wirkung; jedenfalls wirkt der Phosphor, aber sicher nicht gegen die Rhachitis als Ursache des Laryngospasmus, sondern wahrscheinlich als Nervinum.

Herr Fischl-Prag: Herrn Thiemich gegenüber möchte ich den Satz Cheadle's in Schutz nehmen, den ich für ganz logisch halte, denn die drei Zustände kommen gleichzeitig vor und gehen auch in einander über. Auch rascher Fieberabfall kann Krämpfe erzeugen, was vielleicht auf die Wirkung der raschen Temperaturschwankung hinweist.

Bei meiner Zusammenstellung für das erwähnte Referat musste ich mich zum grossen Theile auf die Krankengeschichten stützen, in denen in dem von mir angegebenen Procentsatze ausdrücklich das Fehlen des Trousseau'schen Phänomens betont war. Uebrigens giebt es, wie ich aus eigener Erfahrung sicher behaupten darf, Laryngospasmen auch ohne Beziehungen zur Tetanie. Auch die Phosphorwirkung manifestirt dies bis zu einem gewissen Grade, denn er wirkt oft auf den Glottiskrampf glänzend, ohne die sonstigen etwa vorhandenen Latenzerscheinungen irgendwie zu beeinflussen. Was die Schädelrhachitis anbelangt, so ist dieselbe in Prag relativ seltener, als an anderen Orten. Die von Hochsinger beschriebene Myotonie habe ich bei 50 auf Trousseau'sches Phänomen untersuchten Säuglingen, darunter auch darmkranken, nicht gesehen. Was nun die Häufigkeit der Tetanie anlangt, so glaube ich, dass man die Fälle findet, wenn man sich mit der Krankheit zu beschäftigen beginnt, dafür haben wir mehrere Beispiele, so z. B. in Berlin, wo jetzt die Affection in allen Stadtgegenden beobachtet wird.

Herr Ganghofner-Prag bemerkt gegenüber Herrn Escherich er habe nicht vom Status thymicus gesprochen, nur vom Status lymphaticus. Die von Escherich betonte prognostische Wichtigkeit des Nachweises von Tetanie-Zeichen bei allgemeinen Convulsionen, insbesondere auch bezüglich der Frage, ob Meningitis vorliegt, kann Ganghofner aus eigener Erfahrung bestätigen. Herrn Soltmann gegenüber ist zuzugeben das Hervorgehen des eclamptischen Anfalles aus dem laryngospastischen Anfalle; doch giebt es auch Anfälle von Eclampsie für sich ohne Stimmritzenkrampf. Herrn Baginsky giebt auch Ganghofner das Vorkommen von Laryngospasmus zu, wo kein Zeichen von Tetanie nachweisbar. Er selbst hat 6 solche Fälle beobachtet. Er stimmt Baginsky zu, dass Intubation bei Laryngospasmus oft den tödlichen Ausgang nicht verhütet. Es spielt wohl Herzlähmung dabei mit.

Herr Hochsinger-Wien glaubt, dass der Begriff der Tetanie durch die von ihm gemachte Trennung der permanenten Contracturen von dem Tetanie-Begriffe eine Klärung gewonnen hat. Das vollkommene

Fehlen jeder Uebererregbarkeit des Nervensystemes und das unverminderte persistente Bestehen dieser tonischen Contracturen ist etwas ganz Anderes als Tetanie. Der Name Myotonie der Neugeborenen entspricht nach seiner Meinung den Verhältnissen. Auch decken sich seine theoretischen Grundlehren bezüglich des Muskeltonus bei Neugeborenen vollkommen mit den Lehren Soltmann's und laufen denselben nicht, wie Soltmann meint, zuwider. Laryngospasmus und Eclampsie bestehen sehr häufig ohne jede Spur von Tetanie. Die Phosphorbehandlung wirkt sicher, wie sehr auch die Theorien über die Wirkung auseinander gehen mögen.

Herr Sonnenberger-Worms: In ätiologischer Beziehung möchte er darauf hinweisen, dass Krämpfe im Säuglingsalter auch dadurch entstehen können, dass chemische Gifte durch die Nahrung aufgenommen werden, insbesondere durch die Milch. Diese Gifte können functionelle Störungen des Centralnervensystemes hervorrufen, können als wirkliche Intoxicationen theils mittelbar, theils unmittelbar auftreten, so dass erst Verdauungsstörungen entstehen. Darauf hat auch schon Professor Müller in Wiesbaden (Congress für innere Medicin 1898) hingewiesen. Die Experimente des einen der Herren Referenten bestätigen es auch, dass Gifte wirksam sind. Phosphor wirkt als Nervinum, was die Franzosen schon vor Jahrzehnten bestätigten. Hartog hat eine Arbeit hierüber geliefert, in der er den Phosphor bei Hysterie der Erwachsenen empfiehlt.

Herr Heubner-Berlin: Ich möchte zunächst betreffs der Epilepsie-Frage mich auf Henoch's Seite stellen. Ich stütze mich hierbei nicht auf anamnestische Daten, sondern durch jahrelange eigene Beobachtung gewonnene Erfahrung, nach der ich Fälle von scheinbarer Eclampsie des frühesten Kindesalters direct oder auch allmählich in zweifellose Epilepsie (mit negativem Sectionsbefunde nach Tod in gehäuften Anfällen im späteren Kindesalter) bei Abstammung aus epileptisch belasteten Familien habe übergehen sehen. Was die Tetanie anlangt, so möchte ich doch dem Ausspruche Herrn Comby's nicht ohne Vorbehalt mich anschliessen. Man lese doch in Frankl-Hochwart's schöner Monographie darüber nach, wie Charcot selbst jahrelang keine Tetanie gesehen habe, bis er auf einmal Gelegenheit fand, sich von ihrem Vorkommen zu überzeugen. Die Tetanie ist eben eine in örtlicher und zeitlicher Beziehung intermittirende Erkrankung. Lieb ist es mir, wahrzunehmen. dass der Begriff des Laryngospasmus der Gefahr, zu einem pathognomonischen gestempelt zu werden, zu entrinnen beginnt. Endlich hat der Verlauf der Discussion gezeigt, dass die Aufstellung unseres Themas doch eine wohl berechtigte war und die leise Anzweifelung dieser Berechtigung, die in Herrn Baginsky's Worten zu erblicken war, wohl abgewiesen werden darf. Ich ertheile das Schlusswort an die Herren Referenten.

Herr Lange-Leipzig: Da die Discussion sich ganz auf's Gebiet der Tetanie gezogen hat, so kann ich mich ganz kurz fassen. Ich constatire eine erfreuliche Uebereinstimmung zwischen Herrn Thiemich

und mir, besonders insofern als die Reflextheorie zu Gunsten der Autointoxicationen stark zurücktritt. Ich möchte nur kurz einigen Vorwürfen begegnen. Zunächst hat Herr Pott gesagt, wir hätten nicht genügend hervorgehoben, warum ein Kind Anfälle bekommt, das andere nicht, speciell betonte er die Wichtigkeit der Heridität, deren wir nicht erwähnt hätten. Meine Herren, ich kann auch im Sinne meiner Correferenten sagen, dass wir den Einfluss der Heridität für bisher nicht ausreichend bewiesen halten, es ist zum Mindesten nicht auszuschliessen, dass gleiche Ursachen und Verhältnisse eine grosse Rolle spielen, es werden ja ganze Familien als Beweis angeführt. Herrn Baginsky möchte ich bemerken, dass die Anschauung der steten Combination von Spasmus glottidis mit Zwergfellkrampf auch nicht neu ist. Trousseau hat bereits sich in diesem Sinne ganz klar ausgesprochen. Die fast »augenblickliche« Wirkung der Phosphortherapie, speciell auch bei nicht rhachitischen Kindern, glaube ich genügend betont zu haben; Herr Fischl, Ganghofner, Sonnenberger haben Dieses ja bestätigt. Herrn Fischl erwidere ich, dass wir den Einfluss des rapiden Fieberanstieges — Fieberabfall dürfte sich ähnlich verhalten — nicht bestritten haben, aber auch nicht als bewiesen ansehen. Somit glaube ich, Alles erörtert zu haben.

Herr Thiemich-Breslau: Herrn Heubner gegenüber gebe ich zu, dass ich nur die Häufigkeit eines Zusammenhanges zwischen Eclampsie und Epilepsie bestreiten wollte. Herrn Fischl gegenüber weise ich nochmals auf die Haltlosigkeit des Cheadle'schen Satzes hin. Herrn Escherich gegenüber bemerke ich, dass genauere Angaben über die »Stoffwechselanomalie« nicht in das Thema gehörten, dass sie aber aus der Breslauer Klinik mitgetheilt werden sollen. Von einem Status thymicus habe ich überhaupt nicht gesprochen. In Bezug auf Soltmann's Ausführungen weise ich auf die Wichtigkeit der Causa pathologica interna hin, für welche sich aus Soltmann's Untersuchungen kein Aufschluss ergiebt. Durch Untersuchung des Breslauer Tetaniemateriales bin ich zu Resultaten gekommen, die mit den von Ganghofner berichteten manche Uebereinstimmung zeigen. Sie sollen demnächst im Jahrbuch für Kinderheilkunde ausführlich vorgelegt werden.

Ueber Sepsis im frühen Kindesalter.

Herr **H. Finkelstein**-Berlin.

Erstes Referat.

Mit dem Thema der „Sepsis im frühen Kindesalter“ ist den beiden Referenten die Aufgabe geworden, in ein Gebiet einzutreten, das wohl nach den Erkrankungen des Verdauungsapparates den breitesten Raum in der Pathologie des ersten Lebensjahres einnimmt.

Dem umfassenden Stoffe gegenüber ist im engen Rahmen des Referates sorgfältige Beschränkung am Platze und umsomehr gestattet, da die letzten Jahre uns mit einer Reihe vortrefflicher und manche Seiten erschöpfender Darstellungen beschenkt haben, unter denen ich besonders der Fischl'schen gedenken möchte. So will ich denn unter flüchtiger Streifung der übrigen besonders nur diejenigen Fragen erörtern, die in der jüngeren Zeit im Vordergrunde der Discussion standen, und nach Maſsgabe eigener Untersuchungen und eigenen Materiales Beiträge zu ihrer Entscheidung zu liefern versuchen. Als Unterlage dienen mir zahlreiche, seit Jahren betriebene klinische und bacteriologische Untersuchungen aus Heubner's Klinik; die pathologisch-anatomische Seite der Frage zu fördern, war mir nicht möglich.

Ich unterlasse eingehendere Begriffsdefinitionen und bemerke nur, dass im Nachstehenden — ätiologisch definirt — diejenigen Erkrankungen als „septisch“ verstanden sind, die der Invasion verschiedener, nicht specifischer Entzündungserreger (Staphylo-, Diplo- und Streptokokken, Bact. coli, Pyocyaneus, Proteus u. a.) ihre Entstehung verdanken. Es sollen dabei nach Kocher's Vorgang nur die beiden grossen Gruppen der „bacteriämischen“ und „toxinämischen“ Processe unterschieden und der Betrachtung zu Grunde gelegt werden.

Anatomisch verlange ich für die Diagnose Sepsis das Vorliegen eines innerhalb der Gewebe sich abspielenden, interstitiellen Entzündungsvorganges. Ein blosser Oberflächenkatarrh, so schwer er auch das Allgemeinbefinden beeinflussen kann, gehört nicht hierher. Eine Streptokokkenbronchitis oder Pneumonie, eine ascendirende Cystopyelitis hat mit Sepsis nichts zu thun. Erst wenn

von ihnen eine Resorptionsinfection erfolgt, oder wenn das Epithel necrotisirt, die Erreger in das Gewebe selbst eindringen, Gewebszerfall oder interstitielle Entzündung eintritt, tritt die Sepsis in ihr Recht. Ich musste diese an und für sich selbstverständliche Bemerkung machen, weil vielfach mir die Tendenz zu bestehen scheint, alle, durch die obengenannten Bacterien hervorgerufenen Erkrankungen, insbesondere der Neugeborenen, der Sepsis anzurechnen, auch wenn sie durchaus auf der Oberfläche der Schleimhäute localisirt bleiben.

Wir betrachten zunächst diejenigen Krankheitsbilder, bei denen angesichts des klinischen Verlaufes, sowie des anatomischen und bacteriologischen Befundes die Diagnose der septischen Natur des Falles unantastbar ist und wo die Ableitung der Allgemeinerscheinungen aus dem septischen Grundleiden keinerlei Schwierigkeiten begegnet.

Indem ich die Quellen der Infection unter Hinweis auf die Fischl'sche Zusammenfassung übergehe, wende ich mich kurz zu den Infectionswegen, zu den Eingangspforten. Ich gruppire sie ihrer Verschiedenheit wegen in Wundinfectionen und Schleimhautinfectionen.[1])

Wir dürfen die Mehrzahl der septischen Erkrankungen der Säuglinge als Wundinfectionen bezeichnen. Gleichgiltig ob physiologische Wundflächen, wie der Nabel, oder Verletzungen, oder entzündliche Continuitätstrennungen, ekzematöse und intertriginöse Erosionen, Decubitus, Rhagaden der bacteriellen Invasion die Wege ebnen, principiell ist der Vorgang gleichartig und verschieden nur durch die Art der Läsion, sowie durch die proteusartige Variabilität des weiteren Verlaufes, der in seiner casuistischen Unerschöpflichkeit hier nur angedeutet und nicht wieder berührt werden soll.

Während diese Wundinfectionen, zumeist von der Haut ausgehend, in ihrer Genesis klar und durchsichtig sind, erheben sich bei der zweiten Gruppe, den Schleimhautinfectionen, mancherlei Schwierigkeiten.

---

[1]) Als Sepsiserreger figuriren in unserem Materiale Staphylo- und Streptokokken, Diplococcus lanceolatus, Bact. coli und eine Reihe ähnlicher Arten, z. Th. bei Thieren hämorrhagische Allgemeininfection erzeugend, Pyocyaneus, Proteus und eine kleine Anzahl noch unbeschriebener Organismen.

Nur ein Theil von ihnen sind noch als Wundinfectionen zu denken. So die von der Mundschleimhaut, etwa an den Bednarschen Aphthen oder die von zufälligen Verletzungen anderer Flächen ausgehenden. Anders bei der Mehrzahl. Hier, bei der vor äusseren Insulten geschützten Lage, bedarf es vorbereitender Processe, durch die erst die Möglichkeit einer bacteriellen Invasion geschaffen wird.

Zu diesen gehören die von Epstein betonten desquamativen Vorgänge der ersten Lebenszeit, die an sich allein wohl nicht die Invasion vermittelnd, doch zu anschliessenden Schleimhautkatarrhen disponiren.

Hierher gehören weiterhin die anatomisch gegebene Fortpflanzung eitrig katarrhalischer oder ulceröser Processe durch präformirte Canäle in das Innere parenchymatöser Organe — so die Weiterleitung durch die Ausführungsgänge der Speicheldrüsen mit anschliessender Abscedirung, aufsteigende pyelitische Affectionen. Hierher gehört schliesslich das Uebergreifen von Schleimhautkatarrhen auf die unterlagernden Gewebe, sei es, dass durch Epithelnecrosen Ulcerationen geschaffen werden mit anschliessender Wundinfection, sei es, dass lymphangitische Fortleitung erfolgt oder schliesslich, dass in continuo die Infiltration in die Tiefe schreitet und, wie z. B. bei pneumonischen Affectionen, zu Abscedirung führt oder auf die serösen Häute übergreift.

Die Erörterung dieser Schleimhautinfectionen bietet das vornehmste Interesse, aber auch die schwierigsten und strittigsten Probleme. Was die Dignität der einzelnen Schleimhäute als loci infectionis anbetrifft, so sehen wir echte, nicht von Rhagaden ausgehende Conjunctivalinfection nur ausnahmsweise. Hervorzuheben sind die metastatischen Eiterungen in Anschluss an Conjunctivalblenorrhoe. Selten ist auch — abgesehen von Erysipel und Retropharyngealabscessen — eine Bedeutung der Nase. Für die Mundschleimhaut theilen wir die allgemeinen Erfahrungen über Speichel- und Lymphdrüsenabscedirung, Geschwürsinfection, Epstein's pseudodiphtherische Entzündungen und schliesslich über die geringe Bedeutung der Tonsillen in diesem Alter. Was wir hier sahen, waren wohl gelegentlich kleine parenchymatöse Abscesse, die ihrer Entwickelung nach jedoch niemals den Primärherd darstellen konnten, die also im Einklange mit dem klinischen Verlaufe nur als zufälliger Befund zu deuten waren. Immerhin aber kommen vom zweiten Halbjahre an schwere, durch intensive pharyngeale Schwellung ausgezeichnete und zu oberflächlicher

Necrose neigende serös phlegmonöse Rachenentzündungen vor, die zumeist durch Toxinämie, seltener durch Allgemeininfection zum Tode führten und durch Streptokokken erzeugt wurden.

Vom Ohre aus scheint geringe Gefahr der Allgemeininfection zu drohen. So häufig locale Complicationen auftreten — Abscesse vor und hinter dem Ohre, Warzenfortsatzeiterungen u. a. —, so sahen wir bloss zweimal otogene Meningitis purulenta, niemals zweifellose otogene Bacteriämie, deren Vorkommen damit nicht ausgeschlossen ist. Indessen birgt sich hier ein Problem von grossem Interesse. Man findet häufig bei cerebralen Reizerscheinungen im normalen Liquor cerebrospinalis dieselben Mikroorganismen, zumeist Pneumo- oder eigenartige Streptokokken, wie im Ohreiter, allerdings in recht geringer Menge, ohne dass Meningitis besteht. Das weitere Studium der Beziehung zwischen Kokkenanwesenheit und Reizerscheinung dürfte werthvolle Aufschlüsse in Aussicht stellen.

Die Bedeutung der Schleimhaut der tieferen Respirationswege knüpft besonders an die bekannte Tendenz ausgedehnterer pneumonischer Processe, im Säuglingsalter über die Lungen hinauszugreifen und durch Betheiligung der benachbarten serösen Häute und Allgemeininfection letal zu werden. In dieser Richtung sind besonders acut einsetzende und grössere Ausdehnung erreichende Pneumokokkeninfectionen, sowie, wie ich aus jüngeren Beobachtungen schliesse, Mischinfectionen verschiedener Art mit Influenza zu befürchten. Man findet zwei Ausbreitungswege. Einmal durchwandert ein klinisch deutlich nachweisbares pneumonisches Infiltrat in continuo das Lungenparenchym und führt zu Empyem der Pleuren, des Pericardes und daran anschliessender Bacteriämie. In anderen, selteneren Fällen sind die klinischen Lungenerscheinungen wenig auffallend, der Zustand imponirt von Anfang an mehr als allgemein septisch und überrascht durch oft unvermuthet auftretende Metastasen. Das sind jene Formen multipler Entzündung der serösen Häute, auf die zuerst Heubner die Aufmerksamkeit gelenkt hat und die wir am ehesten als lymphangitisch entstanden uns vorzustellen haben. Beide Formen sind nicht allzu häufig und, was zu betonen ist, fast ausschliesslich dem späteren Säuglingsalter eigenthümlich, während im ersten Vierteljahre, trotz der Häufigkeit schwerer, oft mit ausgesprochenen Intoxicationszuständen verlaufender Bronchitiden und Pneumonieen, septische Infection von ihnen aus nach unseren Erfahrungen selten ist.

Weit wichtiger erscheint nach neuerem Wissen die Gefahr der septischen Infection vom Harnapparate aus. Die ausserordentliche Verbreitung der Colicystitis ist jetzt sichergestellt; Fälle ascendirender Pyelonephritis sind ebenfalls beschrieben. Nach unseren Beobachtungen zählen die aufsteigenden sehr häufig zu Nierenabscessen und Metastasen führenden Erkrankungen, als deren Erreger Coli und zuweilen Proteus zu gelten haben, zu den häufigen Vorkommnissen und ergeben ein fest umrissenes klinisches Bild, das später noch berührt werden soll.

Mit Absicht habe ich die Würdigung des Darmes als Eingangspforte pathogener Mikroorganismen an die letzte Stelle gesetzt. Denn auf sie und die daran sich knüpfenden Fragen concentrirt sich zur Zeit das Hauptinteresse und wir betreten mit ihrer Erörterung ein zum Theil noch dunkles und vielumstrittenes Gebiet. Die Frage nach der Bedeutung des Verdauungstractes als Ausgangspunkt der septischen Infection stösst hier in ihrer Beantwortung auf erhebliche Schwierigkeiten. Und so erscheint es zweckmässiger, sie auf später zu vertagen und vorerst in Kurzem zu skizziren, in welcher Weise das Problem der mannigfachen Wechselbeziehungen zwischen Darm und Sepsis von verschiedenen Seiten aufgefasst und durch competente Vertreter behandelt worden ist.

1. Es können einmal gewisse, mit vorwiegenden gastrointestinalen Symptomen einhergehende Erkrankungen lediglich die besondere Verlaufsweise einer, wenn man so sagen darf, „larvirten“ Sepsis darstellen. Diese Lehre ist wesentlich von Epstein begründet worden und identisch mit Fischl's „septikämischer Infection mit gastrointestinalen Symptomen“. In weiterer Consequenz besagt diese Lehre, dass beim jungen Kinde die Sepsis in den genannten Symptomen nicht nur ihren vorwiegenden, sondern den alleinigen Ausdruck finden könne.

2. Eine andere Auffassung haben diejenigen Erkrankungen gefunden, bei denen im Anschlusse an primäre Darmsymptome mannigfache Organcomplicationen — Pneumonie, Nephritis, Hautaffectionen u. s. w. — auftreten und zwar mit solcher Regelmässigkeit und in derartig fast gesetzmässiger Aufeinanderfolge, dass von vortrefflichen Beobachtern ein tieferer, innerer Zusammenhang der Erscheinungen gesucht wurde. Nach Czerny handelt es sich um Allgemeininfectionen, erzeugt durch vom Darme aus eindringende Bacterien, welche auf hämatogenem Wege die genannten

Complicationen hervorrufen. Verschieden hiervon ist die Anschauung Sevestre's und seiner Schüler. Während nach Czerny die Complicationen zum Wesen der Krankheit gehören, stellen sie nach den Franzosen nur zufällige, allerdings ebenfalls als enterogen gedeutete Secundäraffectionen dar.

3. Von anderen Forschern wiederum wird die Infection vom Darme sowohl wie überhaupt die Deutung dieser im Verlaufe der Darmkatarrhe eintretenden Organentzündungen als hämatogen-septischen Ursprunges lebhaft bestritten und ihnen nur eine secundär complicirende zufällige Rolle, ähnlich z. B. wie den Lungenentzündungen beim Typhus zugestanden.

Diese verschiedenen Meinungen schienen zu fordern, dass zum Zwecke der Gewinnung eigenen Urtheiles das mir zu Gebote stehende Material nach folgenden Gesichtspunkten gruppirt wurde:

1. Inwieweit sind zweifellose septische Erkrankungen im Stande, Darmsymptome zu erzeugen, und giebt es thatsächliche Verlaufsformen, bei denen bacteriologisch eine Septikämie sich feststellen lässt, während klinisch keinerlei andere als gastrointestinale Erscheinungen beobachtet werden?

2. Inwieweit erweist die bacteriologische Blut- und Organuntersuchung bei mit Organcomplicationen einhergehenden Darmkatarrhen die Gegenwart von Mikroorganismen und somit die Unterlage, diese Complicationen entweder als septisch-hämatogen zu deuten oder als einfach secundär aufzufassen?

3. Welche Rolle spielt bei denjenigen Fällen, in denen thatsächlich der Nachweis septischer Bacterien in der Circulation erbracht wurde, der Darm als Eingangspforte?

In Beziehung auf die erste Frage ist ja bekannt, dass auch bei älteren Individuen septische Processe mit intensiven Darmerscheinungen einhergehen können. Für unseren Zweck habe ich das Urtheil zunächst auf eine Reihe klinisch und bacteriologisch sichergestellter Fälle gegründet. Diese ergaben Folgendes:

Leichte dyspeptische Veränderungen der Stühle können schon als Folge mässig fieberhafter Alterationen auftreten, müssen es aber nicht. Selbst tagelang anhaltendes hohes Fieber bei Otitis, Pneumonie, septischen Affectionen sahen wir mit völlig normalen Stühlen verlaufen, ja selbst trotz Fortdauer des Leidens vorher bestehende Dyspepsieen heilen. Kinder im ersten Vierteljahre zeigten weitaus häufiger derart bedingte Störungen, als ältere. Es ist kaum

erlaubt, unbedenklich derartige Störungen als Toxinschädigung des Darmes zu deuten, wie dies Ponfik will. Die durch das Fieber veränderten Verhältnisse in der Mundhöhle und bei den Verdauungsvorgängen können an und für sich Abnormitäten in den Zersetzungen der Darmcontenta, also eine selbständige Dyspepsie einleiten.

Unzweifelhaft aber findet eine energische Beeinflussung des Darmes statt, wenn sich die septische Toxinresorption zu einer schweren Allgemeinvergiftung steigert. Jeder septische Process, gleichgiltig, ob toxinämischer oder bacteriämischer Natur, führt zu ausgesprochenen Darmerscheinungen, wenn auch sonst das kranke Kind die Zeichen intensiver Intoxication darbietet. Dahin gehören Benommenheit, nervöse Reizerscheinungen (Tremor, Spasmen), Herzschwäche, vertiefte Athmung u. A. Dann kommt es zu Durchfällen, oft zu Erbrechen, zuweilen zu einem Gesammtbild exquisit choleraartiger Natur. Solche Bilder überzeugen von der Richtigkeit der Epstein'schen Lehre, dass gewisse (ich sage absichtlich gewisse) choleraartige Erkrankungen nichts Anderes sind, als acute Septikämien. Am seltensten scheint der Staphylokokkus, derartiges zu erzeugen, häufiger der Streptokokkus, am intensivsten Bacterium coli und seine Verwandten.

Letztere Beobachtung ermöglichen insbesondere die früher gestreiften ascendirenden Infectionen des Harnapparates, welche einen bestimmten und immer wiederkehrenden Verlauf nehmen. So lange Cystitis und leichte Pyelitis besteht, bleiben ernstere Symptome meist noch aus. Mit dem Momente aber, wo Cylindrurie eine Betheiligung der Niere selbst bekundet, wendet sich das Bild. Zunächst auffallende Somnolenz, dann aber unter rapidem Gewichtsverluste schwere Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane. In der einen Reihe mehr protrahirten Verlaufes bei mässiger Beeinflussung des Stuhles auffallende Anorexie, zeitweise Erbrechen oder Brechneigung, bei der zweiten profuse Diarrhöen, intensives Erbrechen, meist mit septisch remittirendem Fieber, sehr oft durchaus choleraartiger Verfall. Wir erkennen hier Zug um Zug den durch Magen- und Darmsymptome gekennzeichneten Verlauf der Harnintoxication wieder, wie er uns besonders von französischen Autoren, Guyon an der Spitze, so eindrucksvoll geschildert ist.

Alle bis jetzt betrachteten Fälle waren neben der bacteriologischen Untersuchung durch klinische Beobachtung und typische Befunde der Section als zweifellos primär septisch festgestellt. Bei

einer Minderzahl fand sich anatomisch der septische Charakter weniger durch erhebliche Metastasen, als durch Haut- und Schleimhautblutungen ausgedrückt, bis hinunter zu Beobachtungen, bei denen vereinzelte kleine Hautblutungen, auf die ich zur Diagnose der Sepsis grossen Werth lege, natürlich abgesehen von den bacteriologischen Ergebnissen, die Classificirung des Falles sicherten. Giebt es nun, so untersuchen wir conform mit der früheren Fragestellung, Verläufe, wo auch diese fehlen und nur die bacteriologischen Blutbefunde die Deutung der gastroenteritischen Symptome sichern? Thatsächlich verfüge ich über eine sehr kleine Anzahl von Beobachtungen, wo dies der Fall war — allerdings zeigten diese eine ganz auffallende parenchymatöse Veränderung der inneren Organe, die sonst einfachen Gastroenteritiden nicht zukommt. Aber diese Formen documentirten sich auch sonst als ganz besondere: Hohes, continuirliches Fieber, eigenartiger Gesammthabitus, vor Allem aber ein Reichthum von Bacterien im Blute, dass schon der Deckglasausstrich davon wimmelte. Es handelte sich um meines Wissens unbeschriebene, sehr schwer cultivirbare, nach Art der Influenzabacillen wachsende Stäbchen. Ich sah diese Fälle nur im Sommer 1895 — vorher und später niemals. Von ihnen abgesehen, konnten in keinem Falle reiner Gastroenteritis ohne sonstige septische Veränderung stichhaltige Bacterienbefunde im Blute gemacht werden.

Ich resumire: Septische Erkrankungen der Säuglinge, deren Natur durch den pathologisch anatomischen Befund, zum Mindesten durch Hämorrhagien zweifellos ist, pflegen, sobald auch andere Zeichen schwerer Allgemeinintoxation eintreten, mit gastroenteritischen Symptomen einherzugehen, die oft das Krankheitsbild beherrschen und sich zu choleraartigen Zuständen steigern können. Reine, ohne jedwede sonstige septische Symptome verlaufende Gastroenteritiden haben mit Ausnahme der genannten eigenthümlichen Formen niemals Befunde geliefert, die die Deutung als Septikämie gestatten würden.

Wenden wir uns nun zur Besprechung des zweiten Punktes, nämlich in wie weit bei den mit Organcomplicationen einhergehenden Gastroenteritiden Bacterien im Blute nachweisbar sind.

Die Frage nach der hämatogenen Natur dieser Complicationen kann lediglich durch entsprechende Untersuchung des Blutes selbst gelöst werden. Denn selbst die Constatirung von Mikroorganismen in den Organen gestattet noch nicht den Schluss ihres hämatogenen

Transportes, da ja die anderweite Einwanderung, wenigstens durch das Culturverfahren, nicht ausgeschlossen werden kann. Entscheidende Befunde auf Schnitten zu erheben, war angesichts der Schwierigkeit, in Berlin frisches Material zu erhalten, mir nicht möglich — ich habe mich auf die intravitale und postmortale culturelle Durchforschung beschränken müssen.

Derartige Blutuntersuchungen habe ich in ca. 150 Fällen von Gastroenteritis vorgenommen, wovon aber nur 62 wiederholt und allseitig geprüfte hier einbezogen werden sollen. $^2/_3$ davon betrafen jüngere Säuglinge. Nothwendig ist Verarbeitung grösserer Mengen. Die Venenpunction mit der Spritze habe ich als zu schwierig bei kleinen Kindern aufgegeben, ich bediente mich zur Blutentziehung intra vitam der percutanen Punction mit in feine und scharf abgebrochene Capillaren ausgezogenen Glasröhrchen, in die sofort nach Erreichung des Venenlumens das Blut von selbst eindringt. Auf diese Weise waren 0,5—2,0 ccm zu gewinnen, wobei die am besten sichtbare Arm- oder auch Handvene benutzt wurde. Immerhin gelingt auch diese Methode nur in der Hälfte der Versuche. Post mortem kamen aus dem Herzblute 4—6 ccm zur Verarbeitung. Gewöhnlich wurde eine Agarplatte beschickt, das Hauptquantum aber möglichst schnell in Bouillonröhrchen vertheilt. Die Methode des Zehenstiches wurde wegen ihres grossen Fehlerquellen überhaupt verworfen.

Die Ergebnisse waren folgende:

In fast 50 Procent (30) der Fälle erwies sich das Blut überhaupt auch bei wiederholter Punction steril. Bei dem Reste fand sich 20 mal Staphylokokkus albus und aureus, allein oder beide zusammen, 6 mal Bact. coli, je 1 mal Proteus und Pyrocyaneus allein, 3 mal dieselben zusammen, 1 mal Pyrocyaneus und Staphylokokken.

Dürfen wir nun diese Befunde zur Stütze einer Auffassung der Gastroenteritis als Septikämie verwerthen? Gewiss nicht, aus vielen Gründen.

1. Ganz identisch verlaufende Fälle erwiesen sich steril.

2. Die gefundenen Bacterien waren sehr häufig verschieden von den in der eventuell als Primärherd in Betracht kommenden Affection oder in den Organentzündungen constatirten. So fanden wir z. Z. kleine Nabelphlegmonen mit Streptokokken, im Blut Staphylokokken. Oder Staphylokokken im Blut, in der Lunge Streptokokken, allein oder mit Coli.

3. Dieselben Befunde wurden erhoben bei Kindern, die an anderen als an Darmerkrankungen gestorben waren. Es ist kaum denkbar, dass dieselbe Blutinfection einmal ohne, ein anderesmal mit schweren Darmerscheinungen verlaufen sollte.

4. Die Art und Anzahl der gefundenen Bacterien erweckt Bedenken. Während sie, wenn mit sicherer Sepsis verbunden, massenhaft gefunden wurden, traten sie hier nur spärlich auf. Besonders aber fällt ins Gewicht, dass es sich wesentlich um solche Arten handelt, auf denen der Verdacht der agonalen Einwanderung ruht, und dass mehrfach wiederholte Untersuchung im Leben steriles Blut, die postmortale aber Bacterien ergab.

5. Ich verfüge insbesondere auch über Fälle, welche locale septische Complicationen, Sinusthrombose, Furunculose, Gangrän, Niereneiterung etc. aufwiesen. Alle diese Fälle zeigten entweder steriles Blut oder die klinische Feststellung hatte ergeben, dass nicht die Sepsis das Primäre war, sondern die Localaffection, die erst selbst der Eingangsherd der nachfolgenden Bacteriämie wurde.

Dem gegenüber wäre nur einzuwenden, dass die untersuchten Blutmengen zu gering gewesen seien, oder die bactericide Kraft des Serums zu schnell wirke, sodass circulirende Bacterien sich der Constatirung entziehen könnten. Auch diesem Einwurfe möchte ich die eben genannten Bedenken entgegenhalten und noch hinzufügen, dass in allen Fällen, wo klinisch sichere septische Symptome bestanden, auch die Blutuntersuchung zum mindesten p. m. stets positiv ausfiel. Indessen hat zur Ausfüllung dieser Lücke die Escherich'sche Klinik die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit herangezogen. Das nicht seltene Auftreten verschiedener Kokkenformen in ihr kann ich durchaus bestätigen. Die Verwerthbarkeit aber für die Annahme einer Blutsepsis erscheint sehr fraglich, da sehr wohl eine Ueberwanderung von dem zumeist miterkrankten Ohre möglich ist und durch die häufige Identität der Kokken beider Provenienzen recht annehmbar gemacht wird. Auch der Befund von Bacterien in anderen Organen hat, wie ich oben schon erwähnte, für ihre hämatogene Herkunft nichts Beweisendes.

Unsere bacteriologischen Untersuchungen geben also keinerlei Anhaltspunkt, gastroenteritische, nicht ohne weiteres als modificirte Verlaufsweise der Sepsis auch klinisch und anatomisch gesicherte Erkrankungen als bacterielle Allgemeininfectionen und die Complicationen als hämatogen zu betrachten. Von den

durch das Auftreten des Escherich'schen Streptokokkus enteritidis charakterisirten Colitisfällen ist hier noch abgesehen worden.

Für uns sind also die Mehrzahl der Gastroenteritiden, der jungen Säuglinge sowohl wie der älteren, primäre Darmerkrankungen, die in den ersten Wochen gemeinhin nur schwerer verlaufen. Für uns handelt es sich bei dem Eintritte von Allgemeinerscheinungen nicht um eine Allgemeininfection, sondern um eine Allgemeinintoxication, hervorgerufen durch die Aufnahme abnormer Stoffe aus dem Darmcanale. Die Complicationen gehören nicht zum Wesen der Krankheit selbst, sie sind zufälliger, accidenteller Natur. Und ihr fast gesetzmässiges Auftreten steht durch ein anderes Band mit dem Darmcanale in Verbindung, als durch das der Blutsepsis. Es ist das die im intoxicirten Organismus verminderte Energie der localen und allgemeinen bactericiden und antitoxischen Functionen.

Ich muss es mir versagen, auf die vielen hochinteressanten Detailuntersuchungen einzugehen, die uns in die Kenntniss des Waltens dieser Vorgänge weiter einführen. Ich erinnere nur an die Studien der Friedrich Müller'schen Schule über Lungeninfection, die der Guyon'schen über Blaseninfection. In dieser Weise stellt sich auch hier unserer Ansicht nach der Zusammenhang dar. Und die Pneumonieen, die Furunculose, die Sinusthrombosen, die Niereneiterungen und Anderes sind eben secundäre, selbstständige Erkrankungen auf dem Boden der — sit venia verbo — enterogenen Dyskrasie.

Auf diesem Boden kann natürlich auch eine septische, ebenfalls secundäre Allgemeininfection erwachsen. In der That haben wir oft besonders subacute Fälle an terminaler secundärer Sepsis zu Grunde gehen sehen. Unter diesen Umständen können auch sonst nicht invasive Mikroorganismen, wie der Bac. pyocyaneus, sich im Körper verbreiten und septicopyämische Zustände bedingen. Und dies führt uns zur Beantwortung der dritten Frage: Woher stammt diese Allgemeininfection und inwieweit kann sie vom Darme aus erfolgen?

Ich kann diese Frage zugleich mit der Erörterung der Herkunft der post mortem gefundenen Bacterien verbinden. Denn ob eine Einwanderung agonal stattfindet, oder in einem vorher schwerkranken Körper in den letzten Tagen eine noch zur Reaction führende Infection erfolgt, ist principiell gleich und nur graduell verschieden.

In der Mehrzahl der Fälle war durch Constatirung eines primären, schlecht aussehenden septischen Herdes die Eintrittspforte klar und zumeist in der Haut gelegen. Insbesondere waren die Decubitalnekrosen und Phlegmonen am Hinterkopfe und Kreuzbeine in dieser Beziehung zu fürchten. In zweiter Reihe entstand die Bacteriämie von aufsteigenden Pyelonephritiden aus. In den Fällen, wo die Einbruchsstelle unerkannt blieb, fehlte es nicht an anderen Veränderungen, die für die Herkunft mehr Wahrscheinlichkeit boten, als der Darm.

Für die Annahme der Provenienz der Infection aus dem Darme ist zuerst wohl die Constatirung des Bacterium coli mafsgebend gewesen. Indessen ist zu bedenken, wie leicht dasselbe auf präformirten Canälen z. B. in die Leber gelangen kann, wie es über Blase und Ureter die Niere erreicht, oder vom Munde aus in die Luftwege verschleppt zu werden vermag. In unserem Materiale ist auffallend, wie relativ sparsam Colieinwanderung bei den Leichenuntersuchungen festgestellt wurde, gegenüber dem Vorwiegen von Hautkokken. In allen Fällen mit Colibefund in der Leiche — zwei ausgenommen —, fanden sich klinisch als ascendirend gesicherte Nierenaffectionen, meist mit Abscessen, in denen, wie ja zumeist, auch hier Coli in Reincultur constatirt wurde. Die Herkunft der Leicheninvasion von diesem Herde aus dürfte wahrscheinlicher sein, als vom Darme.

Auch für die Herkunft der Staphylokokken, des Proteus, des Pyocyaneus ist die Einwanderung von der Haut eventuell auch der Mundschleimhaut viel näher liegend, als vom Darme. Fast alle unsere Fälle hatten torpide, schlecht aussehende Hautläsionen, Decubitalgeschwüre, Intertrigo, Ekzeme, Munderosionen. Selbst das Vorkommen der gleichen Bacillen im Darme besagt wenig; wissen wir doch, wie erheblich die Galle an der Ausscheidung anderswoher in die Circulation eingedrungener Bacterien betheiligt ist. Aber auch Bact. coli kann aus der Haut einwandern. Ich habe in sechs Fällen die Haut verstorbener Kinder auf Schnitten und zugleich culturell untersucht, und war überrascht, wie bis in tiefe Schichten des Zellgewebes hinein ausserordentlich reichlich Colibacterien, sowie zuweilen ganze Nester von Proteusarten mikroskopisch nachweisbar sind.

Für mich ist also die Einwanderung des Coli vom Darme aus recht fraglich. Meine Schlussfolgerungen decken sich absolut mit denen, die neuerdings Opitz unter Flügge's Leitung experimentell

für den Thierdarm gewonnen hat. Der normale oder leicht kranke Darm scheint bacteriendicht zu sein. Ich kenne nur drei Möglichkeiten, unter denen dieses Organ überhaupt die Eingangspforte bildet.

1. Das sind einmal sehr seltene Fälle schwerer pseudomembranöser Enteritis, wo eine directe Bacteriendurchwanderung zur Peritonitis führt. In den zwei beobachteten Fällen wiesen Darminhalt, Peritonealeiter und Blut gleichmässig ein Gemisch von Coli, Proteus, Pyocyaneus und spärlichen Staphylokokken auf.

2. Handelt es sich um die Fälle der Escherich'schen Streptokokkenenteritis, die eine besondere Betrachtung erfordern.

Die directe Resorption von Streptokokken von der entzündeten Darmschleimhaut auf dem Lymphwege mit folgendem Eindringen in die Circulation scheint nach Escherich's Veröffentlichungen zweifellos. Sie führt — auch nach unseren Beobachtungen — zuweilen zur allgemeinen Septikämie, welche sich klinisch durch einen typhoiden Zustand documentirt und bei welcher der Nachweis der circulirenden Kokken auch intra vitam, manchmal in Gesellschaft mit Coli zu führen ist. Auch im Urine sind die Mikroorganismen anzutreffen.

Dieser Urinbefund ist nun auch bei denjenigen Fällen zu erheben, bei denen das Blut, auch post mortem, keine Ausbeute giebt, oder die leicht verlaufen und in Genesung übergehen. Man kann sagen, dass wohl jeder intensive acute Colitisfall Streptokokken im Urine hat. Im Einklange damit findet man sie in den Lungen mit oder ohne pneumonische Veränderungen. In beiden Fällen ist ein Bluttransport nicht unumgänglich nothwendig zur Erklärung, es kann absteigende bronchitische Infection oder Einwanderung vom Rectum aus stattfinden. Den Entscheid hätte auch hier die Schnittuntersuchung zu bringen. Es wäre nicht unmöglich, dass bei der Streptokokkencolitis regelmässig Streptokokken in die Circulation gelangen, dass diese Bacteriämie aber zumeist einen reparablen Grad nicht übersteigt, und dass es einer vollvirulenten Infection oder einer allmählichen Schwächung der bacterienausscheidenden und tödtenden Kräfte bedarf, damit dieselbe doch eine deletäre Höhe erreicht. Schädigung der Nieren- und Leberfunctionen würde hier vorbereitend ins Gewicht fallen.

Nach dieser Analogie ist es auch 3. wahrscheinlich, dass bei schweren Schleimhautveränderungen, Ulcerationen u. A. im Darme

auch Coli oder andere Bacterien ins Blut übergehen und secundäre Erkrankungen erzeugen können. Ueber beweisende Fälle verfüge ich zur Zeit nicht. Vielleicht dürfte es nicht unangebracht sein, darauf hinzuweisen, dass in dieser Beschränkung die Infectionsmöglichkeit vom Darme auf derselben Stufe steht, und dieselben Prämissen hat, wie die von jeder anderen Schleimhaut.

Bis jetzt haben uns wesentlich die acuten Fälle beschäftigt. Aber es sind auch zur Deutung chronischen Verfalles und der Atrophie septische Processe herangezogen worden. Ich nenne hier z. B. den Hinweis auf die Otitis media als Ursache chronischer Atrophie, dann die neuerdings von Pfaundler-Escherich ausgesprochene Meinung über die Bedeutung chronischer Sepsis für die Genese der Spitalskrankheit. Es handelt sich da seltener um die Rolle einer chronisch verlaufenden Bacteriämie, häufiger um die Bedeutung der von kleinen Herden aus immer und immer wieder in die Circulation gelangenden giftigen Bacterienproducte. Im Allgemeinen dürfte die Frage daraufhin formulirt werden, inwieweit chronische Toxinämie, von localisirten septischen Processen inducirt, zur Erklärung marantischer Zustände der Säuglinge herbeigezogen werden kann. Nun, meine Herren, findet man wohl Fälle, wo bis dahin leidlich gedeihende, besonders junge Säuglinge, z. B. vom Momente des Auftretens einer Phlegmone an nicht mehr zunehmen, und selbst, wenn die Affection abheilt, sich nicht erholen, sondern langsam zu Grunde gehen. Aber ich halte dafür, dass alle diese Kinder schon vorher verdauungskrank waren, oder Reconvalescenten, oder körperschwach, frühgeboren. Ihre Entwickelung bewegte sich zwar in aufsteigender Linie, aber nicht in genügender Weise, sie war die Resultante zwischen consumirenden Factoren und der natürlichen Wachsthumstendenz. Eine mässige neu aufgepflanzte Schädigung lässt diese Resultante sich abwärts wenden, denn die Kraft der Resistenz ist nun dauernd geschwächt. Diese Schädigung ist dann nicht die erste Ursache, sondern nur das auslösende und dann sich addirende Moment, das oft allerdings schliesslich das schwerere wird. Ich meine also, dass alle diese Dinge uns wohl den schliesslichen Ausgang mit erklären helfen, nicht aber das Primäre sind, welches vielmehr in vorhergehenden Darm- und allgemeinen Ernährungsstörungen zu suchen ist.

Die chronische Otitis insbesondere scheint mir eine ziemlich irrelevante Complication. Ich verfüge in unserem ganzen Materiale über keinen einzigen einwandsfreien Fall, wohl aber über eine Reihe

von solchen, wo trotz bestehender Otitis der Ernährungszustand sich dauernd hob, respective trotz heilender Otitis dauernd sich verminderte.

Ich möchte hiermit schliessen, indem ich die ausgeführten Anschauungen, soweit sie das Wechselverhältniss von Sepsis und Darm betreffen, noch einmal resumire:

1. Schwere, durch intensive Allgemeinvergiftung charakterisirte Sepsis kann mit gastroenteritischen Symptomen einhergehen, die sich zu choleraartigen Zustände steigern können.

2. Die bacteriologische Blutuntersuchung liefert keinen Anhaltspunkt dafür, dass die Sepsis ihren einzigen Ausdruck in einer Gastroenteritis findet, es sei denn, dass man jene seltenen Fälle im Auge hat, bei denen gewisse eigenartige acute Septikämieen mit einem ungeheuren Bacterienreichthum im Blute vorliegen.

3. Die im Verlaufe von Darmkrankheiten auftretenden Organcomplicationen sind in der Mehrzahl selbstständige, auf- oder absteigende Erkrankungen, die von dem Darmleiden nur insofern abhängig sind, als durch dasselbe die Disposition zu ihnen geschaffen wird. Unter Umständen kann eine diesen Complicationen gleichwerthige, accidentelle secundäre septische Allgemeininfection eintreten.

4. Die secundäre septische Infection, sowie die agonale Bacterieninvasion ins Blut leitet sich fast ausnahmslos von der Haut, oder anderen Schleimhäuten als dem Darme her. Der Befund von Colibacterien ist für die Deutung der Provenienz unmafsgeblich. Vom Darme aus scheint nur dann ein Eindringen von Bacterien in die Circulation vor sich zu gehen, wenn tiefgehende nekrotische Entzündungen oder Substanzverluste vorliegen.

5. Bei der Streptokokkenenteritis ist ein Ueberwandern der Kokken auch vom mässig lädirten Darme aus möglich.

6. Locale oder allgemeine septische Processe sind nicht als Primärursache, sondern nur als Complication und Beschleunigung chronischer Atrophie und verwandter Zustände anzusehen.

Ueber Sepsis im frühen Kindesalter.

Herr **Seiffert**-Leipzig.

Zweites Referat.

Der Ausdruck Sepsis im klinisch-diagnostischen Sinne kann für ein zusammenfassendes Referat die Grundlage nicht abgeben, da unter ihm eine ganze Anzahl anatomisch und vor Allem ätiologisch und allgemein pathologisch verschiedener Processe vereinigt wird. Eine Zerlegung dieses Sammelbegriffes in einzelne Gruppen von allein anatomischen Gesichtspunkten aus ist unmöglich, da ein grosser Theil der sogenannten septischen Erkrankungen wenig ausgeprägte anatomische Veränderungen setzt, und ferner die häufigsten anatomischen Veränderungen verschiedenen unter dem Namen der Sepsis vereinigten, pathogenetisch aber ungleichartigen Processen gemeinsam sind. So ist denn vornehmlich durch die eifrige Bearbeitung dieser Krankheitsgruppe Seitens der Bacteriologen der ätiologische Standpunkt in den Vordergrund gerückt worden. Aber so berechtigt und logisch nothwendig eine Eintheilung der septischen Erkrankungen nach ätiologischen Gesichtspunkten ist, so haftet doch auch ihr ein Uebelstand an, der bei der zunehmenden Specialisirung der Beobachtungen allmählich immer fühlbarer wird. Indem nämlich durch den Nachweis der gleichen Mikroorganismen bei anatomisch ganz verschieden gearteten Krankheitsbildern (z. B. Septicämie und Pyämie) dieser Unterschied verwischt wird, tritt von Neuem eine zu umfassende Verwendung des Begriffes Sepsis für ganz heterogene Processe ein. Als Grundlage eines Referates erscheint daher eine vorläufige befriedigendere Zerlegung des Begriffes Sepsis unbedingt nothwendig. Eine solche ist beim heutigen Stande unseres Wissens nur vom allgemein pathologischen, den anatomischen mit dem ätiologischen vereinen-Standpunkte aus möglich. Nur so wird es möglich sein, die verschiedenartigen klinisch mit der Bezeichnung septisch belegten, mehr oder weniger verwandten Krankheitsprocesse auseinander zu halten und zu überblicken.

Aus diesem Grunde möchte ich auch meinem Referate über die Sepsis im frühen Kindesalter eine Scheidung des Allgemein-

begriffes Sepsis in drei Gruppen zu Grunde legen, die sich im Wesentlichen an die Darstellung Birch-Hirschfeld's in seinem bekannten Lehrbuche anlehnt. Wir haben danach zweckmässig zu unterscheiden:

I. Sepsis im ursprünglichen Wortsinne, Vergiftung durch faulige im Körper entstehende Zersetzungen, Sapraemie Duncans. Man kann, wenn man die Resorption von Giften chemischer Natur in den Vordergrund stellt, diese Gruppe erweitern, indem man in sie diejenigen Erkrankungen aufnimmt, in denen wir auch klinisch die toxische Allgemeinwirkung gewisser pathogener Keime von begrenzt localisirten Infectionsstellen aus als die Hauptsache zu betrachten gewöhnt sind. Diese Erweiterung des Begriffes würde also die Toxinämieen Tavels umfassen und bildet gewissermaſsen den Uebergang zur zweiten Gruppe, der

II. Septicämieen. Dies sind die Blutvergiftungen oder besser Allgemeininfectionen, welche durch das Wachsthum und die Lebensäusserungen von pathogenen Keimen im circulirenden Blute erzeugt werden, ohne dass es zu gröberen anatomischen Veränderungen im befallenen Organismus als zu Schädigung der allgemeinen Blutmasse und Blutvertheilung und degenerativen Veränderungen der parenchymatösen Organe kommt. Gerade diese Gruppe septischer Erkrankungen steht im engsten Zusammenhange zu dem Thema dieses Referates, da in sie hauptsächlich die gegenwärtig durch die Arbeiten von Fischl, Czerny und vor Allem Escherich actuell gewordene Sepsis vom Darme aus einzureihen sein würde. Zu einem Theile freilich gehören die Beobachtungen dieser Autoren auch der dritten Gruppe an, den

III. Pyämieen. Wir verstehen darunter Infectionen, bei welchen die von der mehr oder weniger auffällig veränderten Infectionsstelle aus ins Blut eingedrungenen pathogenen Mikroorganismen auch an den Orten ihrer Ansiedelung im Körper zu charakteristischen Veränderungen der Gewebe, Embolie, Thrombose, metastatischer Abscedirung Veranlassung geben.

Aus dieser allgemein pathologischen Eintheilung der septischen Erkrankungen ergiebt sich eine Uebersicht über die anatomischen Momente, welche uns im gegebenen Falle als Kriterien für die Zugehörigkeit einer Erkrankung zur Sepsis am Sectionstische dienen können. Es wird bei der Erörterung dieser anatomischen Befunde und der Beurtheilung ihres Werthes für die Diagnose septischer Erkrankungen im frühen Kindesalter von Bedeutung sein, klar-

zulegen, in Verbindung mit welchen ätiologischen Factoren sie bei den verschiedenen klinisch als septisch bezeichneten Krankheitsformen angetroffen werden.

Die anatomischen Befunde der ersten Gruppe, der eigentlichen Sepsis, characterisiren sich eigentlich nur als allgemeine Wirkungen resorbirter Gifte. Ueber die durch sie bedingten Veränderungen können wir zur Zeit, da sie noch wenig eingehend studirt sind, nur aussagen, dass sie nicht constant und nicht immer gleich intensiv angetroffen werden. Als einzig sicherstehende anatomische Befunde können nur die auffällige Dünnflüssigkeit und Missfarbigkeit des Blutes und die parenchymatösen Degenerationen des Myocards, der Leber und Nieren angesehen werden.

Da die ätiologischen Factoren, die bei der Entstehung dieser Veränderungen eine Rolle spielen, in dieser Gruppe ausserordentlich vielfältige und grösstentheils noch wenig studirt sind, so ist die Zugehörigkeit fraglicher Fälle zu dieser Gruppe nur mit grossen Schwierigkeiten festzustellen und sind feinere Unterscheidungen innerhalb derselben zur Zeit unmöglich. Wir können der klinischen Diagnose Sepsis dann zustimmen, wenn für die anatomisch sichtbaren Giftwirkungen in Fäulnissvorgängen auf in ihrer Ernährung beeinträchtigten Körpertheilen ein Substrat gefunden wird. In dieser Beziehung würden hierher zu rechnen sein die Allgemeinvergiftungen, welche sich an letal verlaufende Fälle von Hautgangrän, Noma, Lungengangrän, Ohrencaries, gangränescirende Rachenaffectionen bei Scharlach und Diphtherie u. A. anschliessen. Auch die Resorption von Zersetzungsproducten aus dem Darme durch abnorm in ihm wirksam werdende Fäulnisserreger könnte in diese Gruppe einbezogen werden. Endlich ist auch für eine Anzahl pathogener Keime eine allgemeintoxische Wirkung zu vermuthen, ohne dass es zu einer gleichzeitigen Allgemeininfection käme (Toxinämie Tavels). Als Beispiele hierfür könnten die acut toxisch verlaufenden Fälle von Diphtherie gelten, die man als septische Diphtherie bezeichnet hat, ohne durch Nachweis von Streptokokken im Blute ihre Zugehörigkeit zur zweiten Gruppe, den Septicämieen erweisen zu können. Ferner schreibt man in der Literatur auch den pyogenen Kokken, den Staphylo-, Strepto- und Gonokokken in manchen Fällen ein allgemein vergiftende Wirkung ohne Eintritt einer Blutinfection zu.

Für die exacte Diagnose und allgemein pathologische Rubricirung aller solcher Krankheitsfälle sind noch fast alle Behelfe

von den künftigen Fortschritten unserer Erkenntniss zu erhoffen. Denn auch in solchen Fällen, wo eine Blutinfection mit lebenden pathogenen Keimen mit Sicherheit auszuschliessen wäre, könnte zur Ergänzung des bei der dermaligen Beschränktheit unserer Kenntnisse sehr farblosen anatomischen Bildes nur der Nachweis der Gifte selbst von wirklichem Nutzen sein. Dass diesem Nachweise bei der zu erwartenden äusserst geringen Quantität der Gifte und bei der derzeitigen Unvollkommenheit der Methodik in der Chemie der Bacteriengifte heute noch unüberwindliche Schwierigkeiten entgegenstehen, ist sattsam bekannt.

Die anatomischen Befunde bei der zweiten Gruppe, den Septicämieen, sind dieselben, wie die der ersten, nur gesellen sich zu den Zeichen der Blutvergiftung und ihrer Rückwirkung auf die parenchymatösen Organe in Form der trüben Schwellung die Zeichen der Blutinfection und ihrer Folgen. Wir finden daher die Invasion des Blutes durch lebende und wuchernde Mikroorganismen und die Rückwirkung der dadurch bedingten Blutdissolution einmal auf die Milz in Gestalt des acuten hyperplastischen und hyperämischen Milztumors, zum anderen auf die Beschaffenheit der Gefässwände in Gestalt von erhöhter Durchlässigkeit derselben und von Hämorrhagien. Endlich wird in den meisten dieser Fälle auch eine Eintrittspforte des Giftes mit mehr oder minder grosser Sicherheit sich nachweisen lassen, sei es nun, dass es sich um eine Haut- oder Schleimhautwunde oder eine locale Erkrankung innerer, von aussen einer Infection nur unter abnormen Bedingungen zugängiger Organe, wie der Lunge oder des Darmes, handelt. Bei der Aufsuchung einer Eintrittspforte wird nicht immer nur Gewicht auf den localen Befund derselben zu legen, sondern auch das Vorhandensein entzündlicher Reactionen in ihrer nächsten Nachbarschaft oder in den ihr zugehörigen Lymphgefässterritorien bezw. Lymphdrüsen im Auge zu behalten sein, während die eigentliche Eintrittspforte nur wenig Veränderungen aufweist.

Der Typus solcher Allgemeininfectionen ist in den Thiersepticämieen der experimentellen Bacteriologie gegeben. Für die septicämischen Erkrankungen des Menschen kommen als ätiologische Factoren in erster Linie die pyogenen Kokken nnd insbesondere die Streptokokken in Betracht, nachdem das Vorhandensein derselben im Blute bei Erysipel, Phlegmonen und anderen von Septicämie gefolgten Localaffectionen durch Petruschky, Kühnau u. A dargethan worden ist. Hierher würden ferner zum Theile die

Allgemeininfectionen mit dem Diplococcus lanceolatus zu rechnen sein, mögen sie nun von einer infaust verlaufenden Pneumonie oder localen äusseren Infectionen mit diesem Mikroorganismus, wie z. B. Otititen, ausgehen, ferner vielleicht die Infectionen mit dem Influenzabacillus, dem Meningococcus, gewisse Infectionen mit dem Bacillus pyocyaneus und die noch mehr oder weniger zweifelhaften Infectionen mit dem Bacterium coli commune.

Logisch würden hierher auch die Allgemeininfectionen mit mehreren anderen Keimen gehören, die man sonst ihrer vorwiegend localen pathogenen Wirksamkeit wegen im Allgemeinen nicht zu den gemeinhin als sepsiserregend bezeichneten Bacterien rechnet. Es sind dies die Allgemeininfectionen mit Milzbrand, Typhus, Tuberkulose, die schon lange vor ihrer ätiologischen Erkenntniss zur klinischen Annahme eines septischen Verlaufes in einzelnen Fällen geführt haben.

Auch in den Fällen dieser zweiten Gruppe gewährt der Befund am Sectionstische nur ausnahmsweise genügend sichere Unterlagen für die diagnostische und allgemein pathologische Beurtheilung. Denn wenn auch beim Vorhandensein einer Eintrittspforte und der Symptome der Blutinfection und andererseits dem Ausschlusse einer reinen Vergiftung im Sinne der ersten Gruppe mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das Vorliegen einer Septicämie geschlossen werden kann, so bleibt doch der positive culturelle Nachweis im Blute vorhandener, lebender und physiologisch wirksamer Mikroorganismen ein nicht zu entbehrendes Glied des Beweisverfahrens. Dieser endgültige, principielle Theil des Beweises wird mit um so mehr Nachdruck gefordert und mit um so schärferer Kritik aufgenommen werden müssen, je unklarer und unsicherer insbesondere der anatomische Nachweis einer Infectionspforte ausfällt. In der That wird bei dem actuellen Interesse, das gerade dieser Gruppe im Rahmen unseres Referates wird zugesprochen werden müssen, auf die technische Seite und die Beweiskraft des Nachweises von virulenten Bacterien im circulirenden Blute eingehender zurückzukommen sein.

Die anatomischen Befunde der dritten Gruppe, der Pyämieen endlich erlangen gegenüber denen der ersten und zweiten eine grössere Bedeutung und Beweisfähigkeit dadurch, dass zu den Befunden der beiden ersten Gruppen, d. h. der Blutvergiftung und Blutinfection, die auffälligeren und charakteristischen einer directen Gewebsveränderung sich gesellen, nicht nur meist an der Eintritts-

pforte des organisirten Giftes, sondern auch an den im erkrankten Organismus mehr oder weniger zerstreuten secundären Ansiedelungsstätten desselben. Für die meisten, vielleicht alle Fälle ist diese Gewebsveränderung zunächst eine entzündliche, die zur Eiterung nicht blos an der Infectionsstelle, sondern auch in den embolisch im Körper entstandenen secundären Herden führt, in selteneren Fällen gesellt sich jedoch dazu noch eine Giftwirkung im Sinne der ersten Gruppe, insofern auch Erzeuger putrider Gifte von solchen Infectionen aus mit in die Blutbahn gerissen werden und an den Orten ihrer embolischen Ansiedelung zu secundärer Giftbildung gelangen können. Im Uebrigen participiren auch die Krankheitsfälle dieser Gruppe meist an den anatomischen Befunden, die wir für die ersten beiden Gruppen aufgestellt haben.

Was nun die ätiologischen Factoren, welche den pyämischen Erkrankungen zu Grunde liegen, anlangt, so ist als wichtigster derselben von Alters her der Streptococcus pyogenes longus angesehen worden. Doch haben die bacteriologischen Untersuchungen auch eine grosse Zahl anderer Kokken. so vor Allem die pyogenen Staphylokokken, den Diplococcus lanceolatus, den Gonococcus, den Meningococcus als jeweilig allein vorhandene Mikroorganismen im Eiter nachgewiesen und damit für die Eiterung verantwortlich gemacht. Dass ganz im Allgemeinen vielen Bacterienzellen ein eiterungerregender Stoff zugeschrieben werden muss, ist aus Untersuchungen Koch's und Buchner's allgemein bekannt.

Für einige, schon bei der vorigen Gruppe als pathogen verdächtigte Mikroorganismen ist auch, aber ebenfalls noch ohne Sicherheit, die Fähigkeit, Eiterung hervorzurufen, behauptet worden, so für das Bacterium coli und den Bacillus pyocyaneus.

Lassen wir diese in Bezug auf pyogene Wirksamkeit noch zweifelhaften Bacterien ausser Betracht, so ergiebt sich also, dass dieselben Bacterien, die wir in der zweiten Gruppe als Septicämieerreger kennen lernten, auch die Erscheinungen der Pyämie hervorzurufen vermögen, dass also für die eine oder andere Wirkung der gleichen Mikroorganismen im gegebenen Falle causale Momente aufgesucht werden müssen. Man hat in erster Linie einen Unterschied in der Virulenz dafür verantwortlich machen wollen, doch ist derselbe einerseits schwer nachzuweisen, andererseits bildet er auch, wenn nachgewiesen, keine Erklärung der Erscheinung. Hier kommen wir wieder auf die schon früher aufgestellte Forderung des Nachweises definirbarer Gifte zurück, der leider ja noch ein

frommer Wunsch ist. Auch die zweite Erklärung, welche für das bald septicämische, bald pyämische Wirken der betreffenden Mikroorganismen versucht worden ist, ist nicht glücklicher ausgefallen. Insofern man eine allgemeine Disposition einzelner Individuen zur pyämischen Infection annimmt, die vielleicht durch schwächende Krankheiten oder dergl. vorbereitet wird, so bewegt man sich heute wenigstens ebenfalls noch völlig auf dem Boden der Hypothese, wenn gleich natürlich aus der Analogie mit anderen infectiösen Krankheiten zu schliessen eine Verschiedenheit der individuellen Empfänglichkeit auch gegenüber den in Rede stehenden Mikroben besteht. Dass die anatomische Beschaffenheit der Eintrittspforte auf das Eintreten und den Verlauf einer pyämischen Infection von erheblichem Einflusse sein kann, ist leicht erklärlich. Wo ein directer Einbruch von der Infectionsstelle aus in die Blutbahn stattfindet, wird es schon aus mechanischen Gründen zu einem rascheren und meist schwereren Verlauf kommen, als wenn das pyämische Gift auf dem Wege der Lymphgefässe langsam fortkriechend erst nach längerer Zeit in die Blutbahn eindringt. Gerade diese langsam verlaufenden Infectionen können unter Umständen zu anatomischen Befunden führen, die nur mit Schwierigkeit zu deuten sind, insofern die Eintrittsstelle dann schwer auffindbar wird. Im Allgemeinen wird, wenn die Eiterung allmählich fortkriecht, ihr Weg durch etappenartig auftretende Eiterungen verfolgbar sein können, es kommen aber bekanntlich auch Infectionen vor, in denen das Blut erst spät so mit fein vertheilten Infectionsträgern überschwemmt wird, dass, wenn die Eintrittsstelle lange nicht mehr nachweisbar ist, eine allgemeine Ueberschüttung der Organe mit miliaren Abscessen zu Stande kommt. Indessen sind diese Fälle kryptogenetischer Pyämie doch selten.

Wenn nach dem Gesagten die Diagnose solcher Fälle am Leichentische nicht schwierig ist, sofern eine Eintrittspforte und der embolische Character der secundären Herde deutlich erkennbar sind, so können dagegen bei unsicherer Eintrittsstelle und spärlichen, vielleicht nur vereinzelte Organe betreffenden secundären Herden die Schwierigkeiten einer exacten Diagnose bis zur Unmöglichkeit wachsen. Immerhin wird man bei einem Befallensein von inneren Organen, die nur auf dem Blutwege erreichbar sind, auch dann noch von embolisch bedingten Metastasen mit Recht sprechen können, wenn auch die Eintrittsstelle in die Blutbahn verwischt ist und die secundären Veränderungen durch ihre miliare Grösse

die embolische Anordnung weniger deutlich erkennen lassen, als dies Infarcte, welche durch Emboli grösserer Gefässäste entstanden sind, thun. Dagegen wird für Organe, die durch eine äussere oder innere Oberfläche ebenso sehr oder noch mehr infectiösen Mikroorganismen Gelegenheit zur Haftung bieten, als sie denselben auf dem Wege der Circulation erreichbar sind, wie Lunge, Haut und Darm, es unmöglich, die Entstehung von Entzündungs- und Eiterungsherden auf Embolien von einer latenten, d. h. nicht nachweisbar eitrig infiltrirten Infectionspforte aus zurückzuführen. Ein sicherer Nachweis derart entstandener secundärer Herde und ihre exacte Unterscheidung von Infectionen, die von der Oberfläche jener Organe ausgehen, wird nicht allein dadurch geführt werden können, dass ihre disseminirte Anordnung und ihre miliare Grösse betont wird, sondern man wird für sie mindestens ihre Entwickelung aus nachweisbaren Verstopfungen von, wenn auch capillären, Gefässzweigen durch die die Eiterung bedingenden Mikroorganismen histologisch klarzulegen haben. Dies gilt um so mehr und muss um so leichter möglich sein für kleine miliare Herde, die noch vor der Confluenz zu grösseren Infiltraten und Abscessen zur Untersuchung kommen, die also an die Embolie kleinster oder capillärer Gefässe sich anschliessen, also namentlich für miliare embolische Abscesse der Haut und der Lunge. Einzig aus der Anordnung und der Grösse derselben ihre Genese erschliessen zu wollen, dürfte gewagt sein; nur dem deutlichen Nachweis des inficirende Mikroorganismen enthaltenden Embolus kann in solchen Fällen Beweiskraft zuerkannt werden. Von erheblicher Bedeutung für die Sicherheit des Beweises würde allerdings auch der Befund von Etappen des eiterigen Processes auf dem Wege von der Infectionsstelle bis zum Gefässsysteme sein, doch wird man diesen Befund um so seltener erwarten können, je geringer gerade bei jenen mit miliarer Dissimination einhergehenden sog. infectiösen Pyämieen die Masse des primär von der Infectionsstelle sich einschleichenden Giftes sein kann.

Dass auch in den Fällen von Pyämie der Nachweis der inficirenden Mikroorganismen durch die Cultur sowohl in den secundären Herden als am Orte der primären Infection zur sicheren Aufklärung ihrer Genese erfordert werden muss, bedarf nach allem früher Gesagten keiner besonderen Betonung.

Versuchen wir nun an der Hand dieses allgemeinpathologischen Schemas, innerhalb dessen es natürlich an Combinationen und

Uebergängen nicht mangelt, einen Ueberblick zu gewinnen über die Erkrankungen des frühen Kindesalters, deren klinischer Verlauf uns ihre Zugehörigkeit zu einer der aufgestellten drei Gruppen der Sepsis diagnostisch wahrscheinlich macht, so dürfte es zweckmässig sein, ihm eine gedrängte Zusammenstellung der Infectionswege zu Grunde zu legen.

Unter den septischen Erkrankungen des frühen Kindesalters, welche von der Haut oder den äusseren Schleinhäuten ihren Ausgang nehmen, findet jede unserer oben aufgestellten Gruppen eine Anzahl mehr oder weniger sicher bewiesener Repräsentanten.

Unserer ersten Gruppe, der eigentlichen Sepsis, angehörige Krankheitsbilder werden angetroffen im Anschluss an Fäulnissprocesse, die in necrotisch gewordenen Hautpartieen vor sich gehen können. Dies sind für das frühe Kindesalter immerhin seltene Fälle äusserer Erkrankungen: die spontane Gangrän, die Noma. Dass auch im Anschlusse an schlecht behandelte Nabelschnurreste eine Aufnahme von putridem Gift in den Organismus zu Stande kommen kann, ist von vorneherein zwar nicht zu bezweifeln, aber gewiss selten. Als sehr wahrscheinlich müss auch die Entstehung einer Sepsis durch Resorption putriden Giftes betrachtet werden im Anschlusse an die jauchige Caries des Mittelohres und in jenen nicht ganz seltenen Fällen von Decubitus, wie er sich bei sehr vernachlässigten atrophischen Säuglingen zuweilen in bedeutender Ausdehnung am Hinterkopfe und über dem Kreuzbeine entwickelt. In vielen solchen Fällen steht zu vermuthen, dass die genaue bacteriologische Untersuchung vielleicht oft eine Combination mit septicämischen und auch pyämischen Infectionen erweisen würde. Leider liegen über solche Affectionen noch nicht genügend eingehende Untersuchungen vor. Das Gleiche gilt von der Pathologie der Furunculose im Säuglingsalter. Gegenüber einer neueren Anschauung, auf die noch zurückzukommen sein wird, muss zur Zeit daran festgehalten werden, dass die Furunculose durch das Eindringen von pyogenen Mikroorganismen und zwar wohl immer Staphylokokken in die äusseren und tieferen Schichten der Haut bedingt ist und dass erst beim weiteren Wachsthum allerdings der Furunkel beim Säugling in das subcutane Gewebe vordringt. Dass es dabei nicht immer um Infectionen von Haar-Follikeln sich handelt, sondern dass in vielen Fällen eine Impetigo ähnliche Pustel den Anfang der Erkrankung in der so empfindlichen Epidermis des Säuglings bezeichnet, ist durch die Auseinandersetzungen

Unna's einleuchtend nachgewiesen. An dieser Stelle handelt es sich aber zunächst nicht weiter um die Eintrittsstelle des Giftes, sondern um die Folgen der ausgebildeten Furunculose für den Gesammtorganismus. Abgesehen davon, dass von solchen Furunkeln aus, besonders wenn sie, wie oft, zu phlegmonösen Eiterungen confluiren, sowohl septicämische wie pyämische Allgemeininfectionen möglich sind, erwecken manche Furunculosen am Leichentische den Verdacht, dass es sich beim Mangel aller Zeichen von Allgemeininfection und beim Vorhandensein sichtlicher Blutverminderung und Blutzersetzung neben schwer parenchymatöser Entartung der drüsigen Organe um eine Vergiftung des Organismus von jenen Eiterherden aus handeln möge. Kommt nun in manchen Fällen chronischer Furunculose dazu, dass der culturelle Nachweis der Eiterungserreger im Eiter dieser lange bestehenden Furunkel nicht mehr gelingt, so darf mit grosser Wahrscheinlichkeit vermuthet werden, dass die Blut- und Organveränderung auf eine anhaltende Resorption giftiger Stoffwechselproducte aus jenen Eiterherden bezogen werden darf. Man würde solche Fälle, die den früher unter dem Namen Pyaemia simplex in der Literatur beschriebenen analog wären, zu den Toxinämieen Tavels rechnen müssen. Dass auch von gangränescirenden Affectionen der Mundhöhlenschleimhaut aus eine Resorption putriden Giftes stattfinden kann, ist sehr wahrscheinlich, mögen diese Processe nun sich an eine ulceröse Stomatitis, einen schweren Soor oder eine Diphtherie anschliessen. Ferner aber ist bei den fulminant verlaufenden schwersten Diphtherieinfectionen die Möglichkeit einer acut von der erkrankten Schleimhaut ausgehenden Toxinämie sehr wahrscheinlich. Endlich muss nach neueren hauptsächlich in Frankreich vertretenen Anschauungen auch für eine weitere, meist localisirt bleibende, infectiöse Erkrankung, nämlich die Gonorrhoe, als Conjunctivitis oder Vulvovaginitis gonorrhoica, die Möglichkeit einer toxischen Wirkung auf den Gesammtorganismus vom localen Krankheitsherd aus vermuthet werden. Immerhin bleibt aber die Existenz solcher Toxinämieen bis zum Gelingen des Giftnachweises eine nicht endgültig entschiedene Frage.

Dafür dass septicämische Erkrankungen im Sinne der zweiten Gruppe von der Haut oder den Schleimhäuten im frühen Kindesalter ausgehen können, liegen genügend erwiesene Beispiele vor. Wie Petruschky und Kühnau für Erwachsene das nachgewiesen haben, so ist auch im frühen Kindesalter eine Allgemeinerkrankung

durch Eindringen infectiöser Mikroorganismen von Erysipelen, Phlegmonen, Abscessen aus durch Züchtung der betreffenden Erreger aus der Milz post mortem nachweisbar. Meist handelt es sich in diesen Fällen um Streptokokken, seltener und zwar gewöhnlich dann bei Furunculosen um Staphylokokken. So viel ich in dieser Beziehung von eigenen Untersuchungen reden kann, sind mir innerhalb des von mir an der Leipziger Kinderklinik von 1891 bis jetzt bearbeiteten Sectionsmateriales eine ganze Reihe derartiger Fälle erinnerlich, in denen kurze Zeit post mortem die Cultur pyogener Strepto- und Staphylokokken aus der Milz möglich war.

Intravitale Blutuntersuchungen an solchen Fällen habe ich leider nicht angestellt.

Noch häufiger mögen früher derartige Allgemeininfectionen vom Nabel aus gewesen sein.

Wie neuere Publicationen und eigene Erfahrungen lehren, sind auch heute Fälle acuter Septicämie von der Nabelwunde aus nicht ganz selten. Gerade in ihnen handelt es sich meist um fulminant und mit den oben geschilderten schwersten anatomischen Symptomen der Blutdissolution verlaufende Streptokokkeninfectionen.

Die Mehrzahl der septischen Erkrankungen vom Nabel aus gehören allerdings anatomisch in die dritte Gruppe unseres Schemas, zu den Pyämieen. Wenn auch seit Einführung der Antisepsis die eiterigen Nabelinfectionen wesentlich seltener geworden sind, so kommen Einem doch an einem grösseren Beobachtungsmateriale noch immer Fälle von Arteriitis oder Phlebitis umbilicalis mit anschliessender Metastasenbildung im ganzen Körper vor Augen. Auch die neuere Literatur hat noch in den Arbeiten von Babes, v. Dungern, Cohn, Grosz eine Anzahl bemerkenswerther Beobachtungen aufzuweisen.

Nur in auffällig wenigen (2) Fällen bin ich allgemeinen pyämischen Infectionen mit durch Staphylokokkenembolien verursachten metastatischen, meist miliaren Eiterungen bei der Furunculose der Säuglinge begegnet.

Dass in vielen derartigen Fällen auch exacte intravitale Blutuntersuchungen den Nachweis der betreffenden Mikroorganismen ermöglichen würden, ist kaum zu bezweifeln.

Von grösserem actuellen Interesse sind diejenigen septischen Erkrankungen des Kindesalters, deren Entstehung mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit von den inneren Schleimhautflächen

des Körpers, von den Lungen oder dem Darm hergeleitet wird. Ihre Existenz bildet zur Zeit bei dem Widerstreite der Meinungen über die Zugängigkeit bezw. Durchgängigkeit dieser Schleimhäute für Bacterien eine Streitfrage, zu deren Erledigung die Beschaffung neuen Beweismateriales neben der kritischen Verwerthung des bereits vorhandenen ein Bedürfniss des Tages bildet.

Auch für die primär von der Lunge, bezw. der Respirationsschleimhaut ausgehenden septischen Erkrankungen versagt der anatomische Nachweis, sofern es sich um reine Giftwirkungen der ersten Gruppe handelt. Dass solche Erkrankungen auch im frühen Kindesalter vorkommen können, ist bei der Häufigkeit, mit welcher gerade elend ernährte Säuglinge der Gefahr des Aspirierens von Nahrung oder regurgitirtem Mageninhalte ausgesetzt sind, nicht unwahrscheinlich. Immerhin liegt es in der Natur der Nahrung begründet, dass man trotz häufigen Nachweises der Aspiration doch selten gangränösen Lungenerkrankungen im frühen Kindesalter begegnet, die zur Resorption putrider Gifte führen könnten. Etwas häufiger findet man derartige Lungenerkrankungen bei oder nach Infectionskrankheiten grösserer Kinder, so Scharlach, Diphtherie (auch Schlundlähmung), vor Allem aber Masern und Keuchhusten oder in Combination mit Lungentuberkulose.

Von erheblich grösserem Interesse sind die Erkrankungen der zweiten Gruppe, der Septicämieen, von der Lunge aus.

Dass die grosse Mehrzahl der subacuten und chronischen Erkrankungen des frühen Kindesalters, ganz besonders auch der Verdauungsstörungen der Säuglinge auf dem Sectionstische sich mit Pneumonieen complicirt erweisen, ist eine leicht zu beobachtende Thatsache, nur besteht über die pathogenetischen Beziehungen der Lungenaffection zur Allgemeinerkrankung und zu den meist klinisch im Vordergrunde stehenden Symptomen vom Magendarmcanale aus noch nicht hinreichende Klarheit.

Zweifellos überwiegen in einer Anzahl von Fällen die Erkrankungen der Bronchien und der Lungen in Ausdehnung und Alter der Affection auf dem Sectionstische so, dass sie bei Vorhandensein septicämischer Leichenbefunde gewiss für die Entstehung der letzteren verantwortlich gemacht werden dürfen. In anderen und gewiss der Mehrzahl der Fälle tritt dagegen die Lungenerkrankung an Alter und Ausdehnung hinter der gleichzeitig vorhandenen Magen- und Darmaffection so zurück, dass man letztere als das Primäre anzusehen geneigt ist. Sofern man derselben in

solchen Fällen eine die Lungenerkrankung vorbereitende Wirksamkeit zuschreibt, der Lungenerkrankung aber auf dem so prädisponirten Boden ihre eigene Entstehungsweise auf dem im Säuglingsalter weitaus häufigsten Wege der Aspiration lässt, gehören derartige Fälle gewiss auch allgemein pathologisch in die Gruppe der von den Lungen ausgehenden Septicämieen. Als Erreger derselben kommen wohl nur die Streptokokken, der Diplococcus lanceolatus und vielleicht die Influenzabacillen in Betracht. Sicher nachgewiesen ist wenigstens ja bei Erwachsenen der Uebertritt des Diplococcus lanceolatus ins Blut im Verlaufe schwerer, meist prognostisch infauster Pneumonieen. Für das frühe Kindesalter sind mir gleichlautende Beobachtungen in der Literatur nicht bekannt geworden. Doch verfüge ich, abgesehen von einer grösseren Reihe von croupösen Pneumonieen, in denen post mortem die Diplokokken aus der Milz gezüchtet werden konnten, über einen Fall, der durch den Befund von Embolieen in der Haut schon mehr zu den pyämischen Infectionen von der Lunge aus überleitet. Im Winter 1894 secirte ich einen achtmonatlichen Säugling, der an einer ausgedehnten croupösen Pneumonie der rechten Lunge zu Grunde gegangen war. Der gewöhnliche Leichenbefund wurde hier vermehrt durch das Auftreten einiger weniger, ich glaube 4, pustelartiger Hautefflorescenzen am Rücken, die mit einer hämorrhagisch-eiterigen Flüssigkeit erfüllt waren. In dem Pustelinhalte, vor Allem aber auch auf Schnitten in den Hautcapillaren um die Pustel herum liessen sich deutliche Einschwemmungen Fränkel'scher Diplokokken nachweisen. Ich legte damals der Beobachtung keinen Werth bei, erst später ist mir, als ich Unna's Mittheilungen über Fälle von Pustulosis staphylogenes und streptogenes kennen lernte, die principielle Bedeutung eines solchen Befundes klar geworden. Dass gerade der Diplococcus lanceolatus auch auf dem Wege der Lymphbahnen von dem Orte der Primäraffection weiter fortwuchert und so eigenartige Complicationen erzeugt, ist für Erwachsene von Weichselbaum u. A. gezeigt worden. Die auf diese Weise entstehenden, für das Kindesalter von Heubner beschriebenen multiplen Entzündungen seröser Häute dürften gewiss auch in manchen Fällen die Gelegenheit bieten, den Diplococcus lanceolatus in der Blutbahn zu treffen, wenn gleich darüber, so viel mir bekannt, gegenwärtig keine Beobachtungen vorliegen. Jedenfalls dürften in solchen Fällen die Kliniker mit Recht von einem septischen Verlaufe einer Pneumonie

oder Pleuritis sprechen. Jedenfalls muss aber nach dem heutigen Stande unseres Wissens zur Statuirung solcher Fälle unbedingt der sichere und Fehlerquellen möglichst ausschliessende Nachweis der Bacterien im Blute erbracht sein, ein Nachweis, der für die meisten in der Literatur niedergelegten Fälle aussteht oder unsicher erscheint.

Mit Sicherheit erbracht ist derselbe für eine Anzahl von den Lungen ausgehender pyämischer Erkrankungen im frühen Kindesalter, deren eingehende Bearbeitung wir Fischl verdanken. In seiner bekannten Arbeit beschreibt Fischl eine Anzahl pyämischer Infectionen von der Lunge aus, in denen sowohl histologisch die primäre Lungenentzündung bis zur Abscedirung und Bildung embolischer Herde in anderen Organen verfolgt, als auch der Nachweis der pyogenen Kokken sowohl in der Lunge als in den Metastasen geführt worden ist. Diese Fälle erscheinen anatomisch und aetiologisch so gründlich bearbeitet, dass ihnen eine unbestreitbare Beweiskraft vindicirt werden kann, trotz des Fehlens einer intravitalen Blutuntersuchung.

Mit der citirten Arbeit Fischl's nähern wir uns dem letzten und zur Zeit strittigsten Infectionswege der Sepsis im frühen Kindesalter, der septischen Erkrankung vom Darme aus.

Halten wir an unserem Schema fest, so würden zur Einreihung in die erste Gruppe der septischen Vergiftungen solche Fälle von Margendarmerkrankungen heranzuziehen sein, bei denen eine thatsächliche, wenn auch zur Zeit nicht näher definirbare Zersetzung des Magendarminhaltes eine Rolle spielt. Man würde vielleicht in diese Gruppe jene Darmerkrankungen zählen können, bei denen es nachweisbar zu einem intensiven Auftreten peptonisirender oder proteolytischer Bacterien kommt. Mit Recht sagt Spiegelberg, dass wenn auch diese Bacterien nur ausnahmsweise schwere Erkrankungen und zwar in einem vorher geschädigten Darme erzeugen, der letztere doch schon gegen sehr geringe Mengen der von ihnen producirten Gifte empfindlich sein kann. Dass auch die Resorption von Giften, die auf einer erkrankten Darmschleimhaut durch besonders virulente pyogene Kokken oder den Bacillus pyocyaneus, oder ein, wie neuerdings vielfach angenommen wird, in seiner Virulenz gesteigertes Bacterium coli gebildet werden, zu solchen septischen Intoxicationen führen könnte, ist eine Annahme, die nicht von vornherein abgewiesen werden kann. Doch müsste bei der Unzulänglichkeit der anatomischen Befunde für die Beweis-

führung nicht blos der Nachweis dieser Bacterien im Darme mit ihrer Virulenz an den üblichen Versuchsthieren, sondern auch der Giftbildung im erkrankten Körper geführt werden, ein Ziel von dem wir noch weit entfernt sind.

Es sei an dieser Stelle gestattet, darauf aufmerksam zu machen, dass das Vorhandensein einer Magen- und Darmerkrankung in Fällen, welche schon klinisch den Eindruck der Sepsis machen, nicht von vornherein dazu berechtigt, nun eine vom Darme ausgehende Sepsis anzunehmen. Gerade bei Niederschrift dieses Vortrages kam mir in letzter Zeit ein in dieser Richtung instructiver Fall zur Beobachtung. Der Stationsarzt unserer Säuglingsabtheilung benutzte die Zeit der Ferien um zu seiner Uebung einmal einige Sectionen selbst zu machen. Er findet bei einem dreiwöchentlichen Säugling der unter den Erscheinungen einer Enteritis zu Grunde gegangen war, eine starke Follikelschwellung im Dickdarme, die Dickdarmschleimhaut selbst leicht geschwollen, aber stark injicirt und im ganzen Verlaufe von diffusen fleckigen Hämorrhagieen durchsetzt; dazu ein auffällig dunkles, dünnflüssiges Blut, starke parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren, hyperämischen Milztumor und einen pneumonischen Herd im rechten Oberlappen von etwa Haselnussgrösse und stellt daraufhin die Diagnose hämorrhagische Enteritis, Sepsis. Als mir die Organe vorgelegt wurden, fiel mir an der Lunge auf, dass der pneumonische Herd die Beschaffenheit der Lungengangrän zeigte, das Lungengewebe war in eine schmierige, missfarbige auf der Schnittfläche hervorquellende, zerfliessliche Masse verwandelt, dabei hatte der Herd eine kuglige scharf umschriebene Form und weder in den Halsorganen noch in den gröberen und feineren Bronchien bestanden Symptome einer entzündlichen Affection. Schon die Gestalt des Herdes und der Sitz im Oberlappen musste in der Auffassung als einer Aspirations- oder Bronchopneumonie vorsichtig machen. Auf meine Bemerkung, dass hier eine embolische Gangrän vorliegen könne, wurde nochmals nach Eintrittsstellen der Infection gesucht und da eine vorhandene Pemphigusblase nicht wohl als solche betrachtet werden konnte, eine Embolie vom Darme aus angenommen. Als ich aber den Nabel und seine Gefässe, die äusserlich weder im Leben noch auf dem Leichentische krankhaft verändert erschienen, auf einer Reihe dünner Schnitte untersuchte, fand sich in einem derselben eine etwa hanfkorngrosse mit grüngelblichem Eiter erfüllte Abscesshöhle, oberhalb und unterhalb

deren die Reste der Nabelgefässe völlig obliterirt und frei von irgend welcher entzündlichen Reaction erschienen. Ein Ausstrich des Eiters zeigte neben viele nicht näher bestimmbaren Stäbchen reichliche schöne Streptokokkenketten. Nach diesem Befunde war die Annahme einer schleichend verlaufenden kryptogenetischen Infection mit Streptokokken und vielleicht gleichzeitig Fäulnisserregern gestattet und der Lungenherd konnte als eine wahre embolische Pneumonie mit Uebergang in Gangrän gedeutet werden. Die Darmaffection aber, die vorerst den überwiegenden Theil des Befundes bildete, musste nun als eine secundäre Erscheinung gedeutet werden. Man wird meines Erachtens sich nicht allzuweit ins Gebiet der Hypothese verlieren, wenn man in einem solchen Falle eine Wirkung des kreisenden septischen Giftes auf den Darm annimmt, ähnlich wie auch andere pflanzliche und alcaloide Gifte derartige Darmerscheinungen machen können. Ich erinnere in dieser Beziehung an das Helleborin, Cicutin, das Nicotin und Muscarin. Dass auch im Verlaufe der Sepsis Erwachsener Durchfälle und Darmkatarrhe durch die allgemeine Wirkung des septischen Giftes hervorgerufen werden können, geht auch aus Beobachtungen Dennig's und Anderer hervor. Ein Ueberwiegen der Darmaffection klinisch und anatomisch berechtigt also — jedenfalls gerade bei schleichendem Verlaufe der Erkrankung — nicht dazu, den Darm als Ausgangsstelle der Infection zu statuiren und eine Sepsis gastrointestinalen Ursprunges an Stelle einer Sepsis mit gastrointestinalen Symptomen zu diagnosticiren.

Eine solche Sepsis mit gastrointestinalen Symptomen hat wohl von Ritter gemeint, wenn er aussprach, dass die colliquativen Diarrhoeen atrophischer Kinder secundär pyämischer Natur seien oder Klebs, wenn er sie als Bestrebungen zur Ausscheidung des septischen Giftes ansah. Auch Epstein fasst die Darmerkrankung als „gewöhnliche Folgeerscheinung der Septicämie“ auf.

Demgegenüber würde die Annahme von Septicämieen gastrointestinalen Ursprunges durch die bekannte Arbeit von Karlinski eingeleitet, der durch Staphylokokken auch experimentell vom Darme aus Sepsis unter Erkrankung des Darmcanales erzeugt zu haben angiebt. Der auffällig häufige posititive Ausfall seiner Experimente macht eine Nachprüfung dringend nöthig, da die meisten anderen Autoren, welche mit den gleichen Bacterien gearbeit haben nicht so glücklich gewesen sind.

Ebenfalls unter der Annahme einer Septicämie gastrointestinalen Ursprungs machte dann Sevestre auf Grund klinischer Beobachtungen den Versuch unter Verquickung der Unterschiede zwischen septischer und pyämischer Infection die Entstehung einer embolischen Pneumonie vom Darme aus zu statuiren. Jedoch lässt schon der Mangel einer jeden anatomischen Controle seiner klinischen Voraussetzungen diesen Versuch als indiscutabel erscheinen.

Im Anschlusse an Sevestre gingen seine phantasievollen Landsleute Marfan, Gaston, Lesage, Renard und Andere noch weiter und nahmen eine Allgemeininfection des Organismus durch ein im kranken Darme gesteigerte Virulenz acquirirendes Bacterium coli commune an. Abgesehen davon, dass ihre Untersuchungsmethoden nicht genügend frei von Fehlerquellen waren und dass sie vor Allem das seitdem hinreichend festgestellte postmortale Eindringen des Bacterium coli in den Organismus ausser Acht liessen, ist, wie Fischl schon mit Recht betont hat, der Mangel eines Nachweises der in den Lungen gefundenen Mikroben im Darminhalte und das Fehlen jeden Versuches die supponirten Vorgänge anatomisch zu verfolgen, Grund genug, ihren Angaben die Beweiskraft abzusprechen.

Dem gegenüber bedeuten die Untersuchungen Czerny's und Moser's über Gastroenteritis einen entschiedenen Fortschritt, insofern in ihnen auf den anatomischen Nachweis der secundären Organveränderungen nach der supponirten Infection ein gewisser, unseres Erachtens leider nicht entschieden genug betonter Werth gelegt ist. Leider haftet aber den Czerny'schen Untersuchungen ein principeller Mangel insofern an, als der culturelle Nachweis der betreffenden Bacterien im Darminhalte unterblieben ist und die Methode der intravitalen Blutuntersuchung in Folge Verwendung des Zehenstichs nicht das beim heutigen Standpunkte der Technik erforderliche Maſs von Einwandsfreiheit besitzt. Im Uebrigen sind die Befunde Czerny's hier mehr des historischen Zusammenhanges wegen citirt, da sie eigentlich unserer III. Gruppe, den Pyämieen zuzurechnen sind; es wird auf sie später zurückzukommen sein.

Theils zur Gruppe der Septicämieen, theils zu der der Pyämieen gehören die Beobachtungen, durch deren Publication Booker, vor allem aber Escherich und seine Schule die Frage der Darmsepsis gefördert haben.

Booker hat sich bemüht, für das Eindringen der Bacterien in die Darmschleimhaut und ihr Fortwuchern oder Verschlepptwerden in den Lymphgefässen des Darmes anatomische Beweise beizubringen. In der That lassen seine schönen Abbildungen auf das Vorhandensein von Lymphangitis und diffuser oder circumscripter Infiltration und Eiterung in der Darmschleimhaut schliessen. Leider hat Booker aber keine intravitalen Blutuntersuchungen vorgenommen und auch die Reinzüchtung der von ihm als Erreger der Darm- und anschliessenden Allgemeinerkrankung angesehenen Streptokokken unterlassen.

Die meisten und zuverlässigsten Beweisstücke für das Entstehen einer Septicämie vom Darme aus haben Escherich und seine Schüler geliefert. Escherich hat die Streptokokken, die er übrigens nicht mit dem Streptococcus longus indentificirt, sondern als besondere Art betrachtet, im Darmschleime auf der Schleimhaut nachgewiesen und gleichzeitig aus dem Blute oder dem Harne gezüchtet. Ueber die Art der Blutentnahme zur bacteriologischen Untersuchung ist in den betr. Publicationen leider nichts Genaueres angegeben und für die Annahme, dass die in einigen Fällen aus dem Harne gezüchteten Streptokokken entweder vom Dickdarme aus in den Lymphgefässen des Peritoneums in die Blase übergewandert oder auf dem Wege der Blutbahn in die Nieren gelangt und dort ausgeschieden worden sind, wird ein Beweis nicht erbracht. Die Abbildungen, mit denen sowohl Escherich als Hirsch und Spiegelberg ihre Darstellung zu belegen suchen, fallen allerdings dadurch auf, dass sie weder ein wesentlich tiefes Eindringen der Bacterien in die Schleimhaut noch eine erhebliche Reaction der letzteren erkennen lassen. Es muss diesen Befunden gegenüber immer noch als auffällig bezeichnet werden, dass bei einer derartigen Infection nicht blos intensivere locale Reactionserscheinungen, sondern lymphangitische Processe im Mesenterium und Abscedirungen der Mesenterialdrüsen vermisst werden. Doch lässt sich natürlich die Möglichkeit nicht leugnen, dass einzelne Bacterien in die Tiefe dringen, in Lymphgefässe gelangen und das Filter der Mesenterialdrüsen passiren können, um dann im Blute sich zu vermehren und anderwärts sich anzusiedeln.

Auch dem Befunde eines subserösen mit Kokken erfüllten Lymphgefässes gegenüber, wie er von Hirsch abgebildet wird, sind Zweifel noch möglich. An der Abbildung ist jedenfalls nicht mit Sicherheit erkennbar, dass es sich um ein Lymphgefäss handelt,

da man nichts als Kokken sieht, aber weder Endothelien noch Lymphkörperchen. Wenn es sich aber in diesem Falle nicht bloss um ein Vorhandensein von Kokken in einem Lymphgefässe sondern um eine Embolie oder Thrombose desselben handeln sollte, so wäre erst recht der Mangel jeder lymphangitischen Gewebsveränderung höchst auffallend und verdächtig. Aus diesem Grunde kann man Hirsch's Abbildung nicht unbedingte Beweiskraft vindiciren gegenüber den experimentell so vorzüglich begründeten gegentheiligen Anschauungen über die Durchlässigkeit des Darmes für Bacterien, wie sie in den Arbeiten von Neisser und Opitz aus Flügges Laboratorium vorliegen und durch Arbeiten von Chvostek und Egger, Austerlitz und Landsteiner bestätigt sind. Ebenso wird man nach dem vorliegenden Beweismateriale auch der Annahme von auf dem gleichen Wege entstehenden embolischen Lungenentzündungen nicht vorbehaltlos beistimmen können. Escherich selbst gesteht zu, dass ja die Darmbacterien auch auf dem Wege der Aspiration in die Bronchien gelangen können. Dass es sich in dem von Spiegelberg veröffentlichten Falle um einen wie er meint sicher gestellten hämatogenen Ursprung der von ihm geschilderten Pneumonie handelt, ist meines Erachtens doch nicht ganz zweifellos. Weder kann man dies aus seiner Beschreibung mit Sicherheit herauslesen, noch finde ich, dass in seiner Abbildung von einer Embolie, geschweige denn einer entzündlichen Reaction um eine solche, etwas unzweifelhaftes zu sehen ist. Bis zur Beibringung sicheren Beweismateriales wird man vorläufig diesen hämatogenen Pneumonien Escherichs mit denselben Zweifeln gegenüberstehen müssen, die Fischl den von Czerny beschriebenen gegenüber ausgesprochen hat. Ganz sichere Beweise dafür würden nur durch den Nachweis metastasirender pyämischer Affectionen der Lungen zu erbringen sein. Nur steht für solche Fälle zu vermuthen, dass auch dann auf dem Wege der Kokken von der Darmschleimhaut zur Blutbahn ausgeprägte Etappen in Form von lymphangitischen Processen und Abscedirungen im Mesenterium und seinen Lymphdrüsen zu finden sein müssten.

Ein solch zuverlässiger Beweis für die pyämische Natur der Allgemeininfection ist von Escherich für einen Fall von Pyocyaneusinfection des Darmes erbracht worden, insofern in demselben eine Localisation der Infectionsträger an den Herzklappen nachgewiesen wurde. Andere als Allgemeininfectionen gedeutete Fälle, welche Escherich auf den Bacillus pyocyaneus zurückführt, dürften mehr der Gruppe der Septicämieen zuzurechnen sein.

Es bleibt demnach für künftige Untersuchungen auf diesem Gebiete die Aufgabe bestehen, einmal die noch mehr oder weniger hypothetischen Wege der Infection von der Eintrittsstelle bis ins Blut zu verfolgen, andererseits für die Complicationen der Darmerkrankung ihre Entstehung auf dem Blutwege mit Sicherheit nachzuweisen. Ferner ist aber mit Escherich's verdienstvollen Arbeiten erst ein erster aussichtsvoller Anfang gemacht auf dem Gebiete der aetiologischen Differenzirung dieser Fälle aus dem grossen Heere der Gastrointestinalaffectionen des Kindesalters. Ueber die Häufigkeit septicämischer und pyämischer Erkrankungsformen unter denselben an einem grossen Materiale ein Urteil zu gewinnen, dürfte vor Allem auch für die praktische Pädiatrie und die Hygiene von grossem Interesse sein.

Zur ausführlichen Wiedergabe eigener Untersuchungen ist meines Erachtens in einem Referate weder der Ort noch die Zeit. Ich möchte mich daher nur auf die aphoristische vorläufige Mittheilung einiger Beobachtungen beschränken, die ich mehr zum Zwecke einer allgemeinen Orientirung vorgenommen habe. Im Uebrigen sind die Arbeiten, die ich auf Anregung und mit Unterstützung meines verehrten Chefs, Herrn Professor Soltmann, zur Nachprüfung und ev. Erweiterung der bisher vorliegenden Beobachtungen unternommen habe, noch nicht abgeschlossen und es wird darüber von mir bezw. Herrn Dr. Pigeaud aus Leyden, der mich bei dem bacteriologischen Studium unseres Materials unterstützt hat, später eingehender berichtet werden.

Da gegenüber den Angaben über positive Befunde von Mikroorganismen im Blute bei Darmerkrankungen noch immer die Durchgängigkeit des Darmes für Bacterien bestritten wird, und nach den Arbeiten von Neisser, Opitz, Chvostek und Egger, Austerlitz und Landsteiner nur bei schweren, im frühen Kindesalter kaum vorkommenden Läsionen des Darmes mit Sicherheit beobachtet ist, schien es mir von Interesse, nochmals an einem grösseren Säuglingsmateriale einen Ueberblick über die Leistungen der intravitalen Blutuntersuchung an magendarmkranken Säuglingen zu gewinnen. Denn es musste einerseits schon der erhebliche Widerspruch auffallen, welcher zwischen der Häufigkeit, mit der Czerny und Moser bei den Untersuchungen des Zehenstichblutes ihrer Gastroenteritisfälle Mikroorganismen gefunden haben und der demgegenüber verhältnissmässig grossen Zahl negativer Befunde eines so geübten Bacteriologen wie Petruschky besteht,

zumal wenn man bedenkt, dass Petruschky mit grösseren Blutmengen und an Fällen gearbeitet hat, bei denen nicht nur klinisch die Sepsis sicher diagnosticirt war, sondern auch meist eine erhebliche Veränderung an der Eingangspforte, wie Erysipel, Phlegmone etc. bestand. Andererseits musste den bisherigen Verfahren der intravitalen Blutuntersuchung gegenüber auf ein die Zahl der Fehlerquellen möglichst reducirendes Verfahren Werth gelegt werden, nach dem auch in Uebereinstimmung mit Petruschky, Kühnau zu auffällig vielen negativen Befunden bei klinisch ausgesprochenen Fällen von Septicämie und Pyämie gekommen war.

Ich schloss mich daher dem strengen Verfahren Kühnau's an und benützte zur Blutentnahme die Punction der aseptisch freigelegten Vena mediana. Um ganz vorurtheilsfrei zu verfahren, liess ich die Punctionen durch den Stationsarzt der Säuglingsabtheilung Herrn Dr. Lenz an Fällen vornehmen, die er nach der Lectüre der Escherich'schen Publicationen aussuchte. Von jedem Kinde wurden 3 Röhrchen Traubenzuckerbouillon mit je 1—2—4 ccm Blut beschickt und nach 1—2 und 3 tägigen Aufenhalte im Brutschranke untersucht. In einigen wenigen Fällen war eine zufällige Infection der Röhrchen durch Anstossen an die Haut, Berührung des Randes wahrscheinlich gemacht und vorher schon angezeigt worden. Diese Röhren, in denen einige Male Bacterium coli, ein Mal der Bacillus subtilis und ein weisser Staphylokokkus aufgegangen waren, wurden ausgeschaltet. Im Ganzen wurden über 50 derartige Punctionen bisher gemacht, ich beschränke mich hier auf 50. Unter den ersten 15 Punctionen wuchs zwei Mal ein Staphylokokkus, der durch seine Form und die Art der Theilung etwas dem Gonokokkus ähnelte aber auf Agar glänzend weisse Colonien von beschränktem isodiametrischen Wachsthume bildete. Er erwies sich bei der Injection in die Ohrvene eines Kaninchens als pathogen, insofern das Thier 3 Tage nach der Injection zu Grunde ging. Bei der Section wurde eine hochgradige embolische Nephritis aber keine Lungenveränderung gefunden. Der Kokkus konnte im Blute des Thieres nachgewiesen werden. Bei einer 3. Punction wurde ein lange Ketten bildender Streptokokkus gefunden, der nicht pathogen war. Ich konnte mich diesen Befunden gegenüber noch immer nicht von dem Verdachte frei machen, dass es sich um zufällige Verunreinigungen handeln könne, zumal ich dem ersterwähnten Kokkus schon mehrfach bei der bacteriologischen postmortalen Untersuchung von Säuglingsorganen begegnet

zu sein glaubte. Mein Verdacht fiel auf die Canüle. Wir hatten die Canüle einer Punctionsspritze benutzt, diese im Operationssaale auskochen lassen und dann mit einer ebenfalls ausgekochten Pincette gefasst, in die Vene eingestossen.

Um diesem Auskochen der Canüle an einem anderen Orte, dem Transport und der damit verbundenen Uncontrollirbarkeit aus dem Wege zu gehen, beschaffte ich eine Canüle aus Platin, die der College jedesmal vor der präparatorischen Freilegung der Vene in der Flamme ausglühte und in einer sterilen Petri'schen Schale abkühlen lies. Das Platinröhrchen wurde nur mit ausgeglühter Pincette angefasst.

Alle folgenden 35 Punctionen fielen übereinstimmend negativ aus, wenn ich die aus oben erwähnten Gründen ausgeschalteten, bei denen es sich um offenbare Verunreinigungen handelte, abrechne.

Die grosse Hälfte sämmtlicher untersuchter Kinder kam zur Section. In weitaus den meisten Fällen wurde aus der Milz das Bacterium coli gezüchtet, einige Male auch ein weisser Staphylokokkus, wie der oben beschriebene, ein häufiger Epiphyt der Haut, den ich für eine zufällige Verunreinigung halte. Eine geringe Zahl (6) Säuglingssectionen habe ich schon in der ersten Stunde post mortem vorgenommen, auch hier wuchs in 2 Fällen Bacterium coli aus der Milz, was mit den zahlreichen Untersuchungen über das agonale und postmortale Eindringen dieses Bacteriums, insbesondere mit den Angaben Birch-Hirschfeld jun. gut übereinstimmt.

Ebenfalls wenig positiv im Sinne einer Darmsepsis sind die bacteriologischen Stuhluntersuchungen meines Freundes Pigeaud ausgefallen, die zum Theile die gleichen Fälle betreffen. Pigeaud hat in 20 von 26 Fällen Streptokokken nachweisen können, immer kurze Ketten bildend und darunter häufig Diplostreptokokkenformen wie die von Escherich beschriebenen. Mit den Bouillonculturen der isolirten Streptokokken wurden Impfungen an Mäusen angestellt, die sämmtlich erfolglos blieben. Nur in einem Falle fand Pigeaud im Stuhle einen langen Streptokokkus, der eine Maus nach 2 Tagen tödtete und in dem Herzblute und Milzsafte derselben durch die Kultur wieder aufgefunden werden konnte.

An meinem Sectionsmateriale habe ich mich weder makroskopisch noch mikroskopisch von Befunden überzeugen können, die mir ein Eindringen von Kokken in die Lymph- oder Blutbahnen wahrscheinlich machen. Ganz besonders habe ich auf das

Mesenterium und die Mesenterialdrüsen mein Augenmerk richten zu müssen geglaubt, aber nie auch bei der mikroskopischen Untersuchung Bacterien oder irgend welche Reactionserscheinungen nachweisen können.

Nur in einem Falle ist mir eine ganz eigenartige Geschwürsbildung im Dünndarme aufgefallen, deren ich Erwähnung thun möchte, umsomehr, als ich in den letzten Tagen eine gleiche zweite Beobachtung machte. Es handelte sich in beiden Fällen um runde, zweifellos folliculäre Geschwüre mit wallartigen, markigen Rändern, deren Localisation insofern höchst auffällig war, als sie direct an der Stelle des Mesenterialansatzes eine ganze Strecke weit hintereinander gereiht sassen, während weder die solitären noch die agminirten Follikel der übrigen Darmschleimhaut eine markige Schwellung, geschweige denn geschwürigen Zerfall zeigten. Die anatomische Untersuchung derselben und der zugehörigen Partien des völlig reactionslos erscheinenden Mesenteriums ist noch nicht beendet.

Ebensowenig habe ich unter meinem Sectionsmateriale zweifellos als embolisch zu deutende Pneumonieen finden können, vielmehr immer den Eindruck bronchopneumonischer, aspirativer Herde gehabt. Ohne den Nachweis einer Gefässobturation und von ihr ausgehender entzündlicher Reaction bezw. Eiterung ist nach meinen Erfahrungen der embolische Ursprung einer Pneumonie im Säuglingsalter nicht erweisbar, insbesondere nicht allein auf dem Wege des Bacteriennachweises in der Lunge.

Wenn somit auch meine bisherigen Erfahrungen im Wesentlichen negative sind, so möchte ich damit den in der Literatur niedergelegten Anschauungen nicht principiell widersprechen. Nur möchte ich auf die Schwierigkeiten eines exacten Beweises aufmerksam gemacht und die Nothwendigkeit einer kritischen Beurtheilung aller Beweismomente betont haben.

Vorläufig aber werden wir wohl die von Escherich mit Recht gewählte, nichts präjudicirende Bezeichnung als Streptokokkenenteritis dem Ausdrucke einer Darmsepsis oder Septicämie gastrointestinalen Ursprunges vorziehen müssen.

Dritte Sitzung, Dienstag, den 19. September 1899,
Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Soltmann-Leipzig.
Schriftführer: Herr Trumpp-München.
Herr Hecker-München.

Ueber die Behandlung des Ekzemes im Kindesalter.

Herr **Rille**-Innsbruck.

Gestatten Sie mir vorerst, meine Herren, der verehrlichen Sectionsleitung meinen Dank auszusprechen für die ehrenvolle Zuweisung dieses Referates, gleichwie meine ganz besondere Genugthuung darüber, dass das Thema des diesmaligen Verhandlungsgegenstandes ein dermatologisches ist. Dermatologie und Pädiatrie haben alle Ursache, Hand in Hand zu gehen, denn bezüglich der Hautaffectionen des Kindesalters, denen eine gewisse Eigenart doch nicht abzusprechen ist, haben die Kinderärzte vor den Dermatologen zweifellos die grössere Erfahrung voraus, andererseits konnte bei der Universalität der von ihnen vertretenen Disciplin diesem Capitel bisher kaum noch die nöthige Vertiefung gegeben werden, ein Unternehmen, das wieder eine genaue Bekanntschaft mit den Hautkrankheiten des erwachsenen Menschen zur Voraussetzung haben müsste. Ich würde es daher nur mit Freuden begrüssen, wenn bei einer späteren Gelegenheit noch weiter ausgegriffen und auch die Pathologie und Klinik der Hautaffectionen des Kindesalters in gemeinsamer Sitzung zur Discussion käme.

Bei der Ausarbeitung des gegenwärtigen Themas hat mich vor Allem der Gedanke geleitet, dass wohl Niemand in der Therapie des kindlichen Ekzemes eine Art brennender Frage, ein Capitel, das sich im Widerstreite der Meinungen befinde, erblickt, sondern dass eine übersichtliche Zusammenfassung der gegenwärtig üblichen

Behandlungsmethoden von mir erwartet werde mit specieller Hervorkehrung jener therapeutischen Empfehlungen, welche ich in meiner eigenen Erfahrung gewonnen habe.

Die uns zur Verfügung stehende Zeit würde aber lange nicht ausreichen, alle im Laufe der Zeiten angegebenen und in der Literatur niedergelegten therapeutischen Methoden kritisch zu besprechen, ich bescheide mich daher von vorne herein, bloss jene Mittel und Verfahren anzuführen, welche sich mir selbst wirklich bewährt haben und die ich in meiner eigenen Praxis unausgesetzt anwende.

Bevor an die Therapie eines Krankheitsfalles geschritten wird, muss zunächst die Diagnose festgestellt sein. Dieser selbstverständlich erscheinende Satz muss auch hier seine Anwendung finden.

Allerdings ist man bei einer Reihe von Hautkrankheiten im Stande, ohne auch eine bestimmte Diagnose gestellt zu haben, dieselbe in zweckmässiger Weise, nämlich symptomatisch zu behandeln und zu heilen. So kommt, um nur ein Beispiel anzuführen, selbst der geübte dermatologische Diagnostiker bisweilen in diese Lage, oder macht die Verlegenheitsdiagnose „Dermatitis exfoliativa universalis“ bei dem mit universeller Röthung, feinkleiiger Abschuppung und eventuell Verdünnung der Haut einhergehenden Krankheitsbilde, dem alles Mögliche, universelles Ekzem, generalisirte Psoriasis, Lichen ruber accumulatus, Pemphigus foliaceus, Leucämia cutis, Pityriasis rubra Hebrae, Chininexanthem u. s. w. zu Grunde liegen kann. In einem solchen Falle ergiebt sich von selbst die Indication ausschliesslich mildere, externe Verfahren anzuwenden, um die Dermatitis nicht zu steigern, gleichwohl wird aber doch erwünscht, ja nothwendig sein, baldigst mit der Diagnose in's Reine zu kommen, einmal wegen der Prognose (Malignität einzelner der genannten Dermatosen), andererseits bezüglich der Wahl specifischer interner Mittel (Arsen).

Auch was die Hauterkrankungen des Kindesalters angeht, sind einige namhaft zu machen, welche diagnostisch von Ekzem differenzirt werden müssen, bei welchem demnach die gebräuchliche Ekzemtherapie entweder gar keinen oder nur geringen Erfolg haben würde. Solche sind z. B. die als Strophulus oder Lichen infantum beschriebenen, mit der Eruption kleiner intensiv juckender Knötchen einhergehenden Krankheitsbilder als chronische Urticaria aufzufassen und entweder als solche oder mit dem alten H e b r a - schen Namen Lichen urticatus zu bezeichnen.

Eine weitere häufig mit Ekzem verwechselte Krankheit sin generis ist der von Hebra zuerst beschriebene Lichen scrofulosorum; hier wird nicht selten eine Fehldiagnose gemacht und hat dann auch die Behandlung keinen rechten Erfolg, welche einzig und allein in dem geradezu specifisch wirkenden Oleum jecoris aselli in externer wie interner Application zu bestehen hätte. Nicht überflüssig dürfte es sein, darauf hinzuweisen, dass die französische dermatologische Schule bis in die letzten Jahre die Existenz der Lichen scrophulosorum nicht anerkannt hat.

Ein weiterer Gesichtspunkt, der für die Therapie natürlich von grösster Bedeutung ist, wäre die Frage nach der Aetiologie des Ekzemes, speciell des Kinderekzemes, die Frage, ob das Ekzem eine einheitliche Aetiologie habe, ob dasselbe bisweilen oder vielleicht gar immer durch Parasiten, Bacterien oder höher organisirte Pilze veranlasst werde, ferner ob Ekzeme auch veranlasst werden können durch innere Krankheiten, zumal dyskrasische Constitutionsanomalieen, so die Rhachitis, Scrophulotuberculose, wozu für unsere Frage hiernach speciell hinzukommen die durch Anomalieen der Ernährungs- und Verdauungsstörungen im Säuglings- und Kindesalter etwa hervorgerufenen Hauteruptionen.

Es ist wohl zur Genüge bekannt, dass alle diese Fragen noch durchaus ihrer Lösung harren und wir bis dahin uns vorläufig noch mit unseren klinischen Erfahrungen bescheiden müssen. Werthvolle und ausgedehnte mykologische Untersuchungen haben Unna und seine Schule seit vielen Jahren und bis in die letzte Zeit noch angestellt und speciell haben die über Impetigo, wie uns scheint, ohne uns auf Nachuntersuchungen stützen zu können, bereits zu greifbaren Resultaten geführt. Dass es Ekzeme auch aus inneren Ursachen gebe, ist bekannt und, was oftmals vergessen wird, von Hebra ausdrücklich anerkannt worden. Wir kennen Ekzeme in Folge von Menstruationsanomalieen, von Verdauungsstörungen, Ekzeme bei uratischer Diathese; es mag daher auch noch Ekzeme aus anderen Ursachen geben. Sie wissen, dass vor Allen Bohn auf die Uebererernährung und Fettsucht hingewiesen hat, und neuestens sind Comby und Bellot der gleichen Ansicht. Was die Scrophulose betrifft, muss zugegeben werden, dass die zarte Hautbeschaffenheit der Scrophulösen die Ausbildung von Ekzem, möge deren Ursache welche immer sein, mindestens begünstigen könne. Lassar und Goldenberg haben übrigens darauf aufmerksam gemacht, dass viele als scrophulös

angesehenen Ekzeme hauptsächlich durch Pediculi capitis bedingt seien. Was für ein Connex zwischen Ekzem und Verdauungskrankheiten im Kindesalter bestehe, hatte ich meinen pädiatrischen Correferenten zur Entscheidung überlassen wollen.

Wie schon erwähnt, kann das ätiologische Moment für die Therapie nicht gleichgiltig sein. Da wir aber zur Erklärung dieser Frage nichts beizubringen wissen, haben wir daher nach wie vor an die klinische Erfahrung zu appeliren.

Wir können wohl sagen, dass wir in dieser Beziehung nicht so schlecht daran sind und dass es mit der Ekzembehandlung ähnlich oder besser bestellt sei, wie mit der mancher anderer Hautkrankheit, so z. B. der Acne. Wir kennen bei Acne für eine Reihe von Fällen sehr wohl die speciellen Ursachen, als Anomalieen in der weiblichen Sexualsphäre, Verdauungsstörungen u. dergl. Gleichwohl ist es da nicht allein geboten, die Grundursache zu beheben, sondern weit mehr noch das Hauptleiden local anzugreifen. Es ist daher die Ekzemtherapie seit Hebra's Tagen vorwiegend eine locale externe gewesen und auch geblieben, ja sie mag, seitdem man die parasitäre Aetiologie verfolgt, nur noch mehr an Boden gewonnen haben.

Diese Grundsätze werden uns selbstverständlich in keinem Falle, wo wir einen Zusammenhang des Ekzemes mit anderweitigen pathologischen Zuständen als erwiesen ansehen oder auch nur vermuthen, daran verhindern, alle geeigneten Maſsnahmen zu ergreifen. Wir werden demnach bei anämischen Zuständen Chinin, Eisen und Arsen anwenden, bei Verdauungsstörungen die Nährungsabnahme regeln, bei Scrophulose das nöthige Regime und eine Allgemeinbehandlung durchführen.

Die örtliche Behandlung des Ekzemes im Kindesalter weicht im Allgemeinen wenig ab von der bei Erwachsenen. Freilich müssen die hier zur Anwendung kommenden Mittel im Allgemeinen mildere sein gemäss der Zartheit und grösseren Empfindlichkeit des kindlichen Hautorganes, so dass also die Anwendungsweise des Theeres und seiner Derivate eine mehr eingeschränkte sein wird gegenüber der ausserordentlich ausgedehnten bei Erwachsenen. Ein Gleiches möchten wir auch im Allgemeinen postuliren für einige moderne, intensiver wirkende Dermato-Therapeutica, wie Chrysarobin, Pyrogallussäure, Naphtol und andere.

Ueberhaupt muss als allgemeiner oberster Grundsatz für alle Formen und alle Localisationen des kindlichen Ekzemes die

Forderung „Nicht zu schaden“ nachdrücklich betont werden, weshalb vor Allem vor intensiv wirkenden oder nicht genügend erprobten Mitteln ebenso dringend gewarnt werden muss, wie vor jeglicher Vielgeschäftigkeit. Man muss trachten, mit möglichst wenigen und möglichst einfachen Mitteln seine Erfolge zu erzielen, und glücklicher Weise ist man das auch im Stande.

Was die Prognose betrifft, so kann dieselbe mit vollster Zuversicht als eine gute hingestellt werden, wenigstens für die allermeisten Fälle, und stehen in dieser Beziehung die Verhältnisse ganz unvergleichlich besser, wie beim Erwachsenen. Es giebt im Kindesalter kaum einen Fall von Ekzem, der nicht bei entsprechender Sorgfalt zur vollständigen Heilung gebracht werden könnte, womit natürlich nicht gesagt sein soll, dass es nicht auch Fälle giebt, wo die Heilung Wochen und Monate auf sich warten lässt. Hauptsache ist und bleibt aber die grösste Exaktheit in der Application der Verbände, wie sie im Folgenden eingehend geschildert werden soll.

In der Erörterung der speciellen Therapie der einzelnen Ekzemformen beginnen wir naturgemäss mit der einfachsten Form, die überdies auch bereits dem zartesten Lebensalter eigenthümlich ist, dem Eczema intertrigo. Die Therapie ist hier nahezu identisch mit den bekannten prophylactischen Vorkehrungen, Verhinderung des Scheuerns von auf einander liegenden Hautpartieen und Falten durch dazwischen gelegte Wattebäusche oder Streupulvereinlagen, demnach die rein mechanische Isolirung, ferner Hintanhaltung der Maceration und Brühung durch feuchte Wärme, desgleichen aller chemischen Reize durch physiologische und pathologische Secrete. Die Streupulver, welche in Verwendung zu kommen haben, sind zu bekannt, ja populär, um sie mit Namen aufzuzählen, dennoch muss bemerkt werden, dass sich an Stelle der zumeist gebräuchlichen, dem Pflanzenreiche entstammenden Streupulver weit mehr die mineralischen empfehlen, also an Stelle des Amylum oder Lycapodium, namentlich Talkpulver als Talcum venetum, Pulvis lapidis baptistae mit oder ohne Zusatz von 10 Procent Zincum oxydatum. Die ersteren, die vegetabilischen Puder, haben die Eigenthümlichkeit, in den Gelenkbeugen und Hautfalten durch die Wirkung des Schweisses oder der serösen Ekzemflüssigkeit sich zu Kügelchen und Klumpen zusammenzuballen, welche ihrerseits wiederum rein mechanisch die erkrankten Stellen lädiren und reizen, andererseits aber auch, falls sie sich zersetzen, schädlich wirken können. Das Talkpulver hat zwar den

Nachtheil, dass es mehr Staub entwickelt, als Amylum, doch ist dem durch Zusatz von Zincum oxydatum, Magisterium Bismuthi oder eventuell dem billigeren Dermatol zu begegnen, letzteres im Verhältnisse 1 : 3. Das Talkpulver fühlt sich bekanntlich etwas fettig an, zeigt einen gewissen Glanz und ist daher wegen seiner Geschmeidigkeit äusserst brauchbar.

In den letzteren Jahren haben namentlich amerikanische Autoren (Shoemaker, Duhring) das Zinkoleat mit ganz besonderer Wärme empfohlen, womit ich mich aber nicht einverstanden erklären kann, da dasselbe feucht, klumpig und übelriechend ist, Eigenschaften, denen man nicht einmal durch reichliche Vermengung mit Talk oder Amylum vollständig begegnen kann. Die Firma E. Merck in Darmstadt, an welche ich mich diesbezüglich gewandt, hat ein „trockenes“ Zinkoleat dargestellt, das zwar grosse Vorzüge gegenüber dem bisherigen Präparate zeigt, aber doch noch zu wenig feinkörnig ist und noch immer den erwähnten käsigen Geruch hat.

Bekanntlich kann das intertriginöse Ekzem bei fettleibigen wie bei mageren, ja selbst atrophischen Kindern ganz intensive Grade erreichen, zumal an Schenkelbeugen und Sacralgegend, welche dann krebsroth wie verbrüht aussehen. Die Behandlung ist dann dieselbe, wie bei Verbrennungen zweiten Grades, so das beliebte Leinöl-Kalkwasser-Liniment oder Umschläge mit Bleiwasser und essigsaurer Thonerde, schwacher Ichthyol-, Salicyl- oder Resorcinlösung. Die gleichen Medicationen gelangen zur Anwendung bei noch höheren Graden, wie am Genitale, wo Penis und Scrotum oder die grossen Labien hochgradig geschwellt und verdickt, pastös dunkelroth, manchmal aber auch wachsartig blass erscheinen. Bei hochgradiger Verwahrlosung, gleichwie bei atrophischen oder sonst noch schwerkranken Kindern beobachtet man bisweilen gangränescirende Erscheinungen auf dem Boden einer Intertrigo. In diesem Falle hat die peinlichste Reinhaltung durch Irrigationen und warme Bäder zu erfolgen, um die Abstossung brandiger Schorfe zu beschleunigen und, wenn letztere erfolgt ist, die rasche Granulation und Ueberhäutung der reinen Wundfläche mit geeigneten Salben (1 % Hydrarg. oxydat., 10 % Dermatol, 5 % Aristol) und antiseptischen Streupulvern zu geschehen. Auch die vorsichtige Anwendung von schwachen Sublimatbädern oder Sublimatumschlägen (höchstens 0,05 ad 100) wird von Erfolg begleitet sein. Im Allgemeinen möchte ich jedoch in der

Anwendung von Sublimatumschlägen bei Kindern zur grössten Vorsicht mahnen nicht gerade wegen Intoxicationsgefahr, sondern wegen eventuell auftretender schwerer Hautveränderungen, zumal am behaarten Kopfe, welche in Gestalt von bis erbsengrossen, prall mit Eiter erfüllten Pusteln auftreten, analog denen, wie sie bei Bepinselung der Haut mit Crotonöl entstehen, und die mit vertieften variolaähnlichen Narben nebst ausgedehnter Kahlheit abheilen.

Bei dieser Gelegenheit muss auch einer Affection gedacht werden, die, streng genommen, vielleicht nicht zum Ekzem gehört und die, wie Untersuchungen von Wickham und Fenlard wahrscheinlich machen, durch den Bacillus pyocyaneus veranlasst wird. Um gleich verständlich zu sein, zeige ich hier Abbildungen der als Ekthyma (Henoch) oder Impetigo gangränosa (Neumann) bezeichneten Affection. Sie besteht aus Pusteln von mehr ephemerer Dauer, welche hernach als kreisrunde, locheisenartig scharf umschriebene, steilrandige, schmerzhafte Geschwüre mit eitrig belegter Basis persistiren, vorwiegend an den Nates, dem Mons veneris und den grossen Labien, mitunter auch in der unteren Bauch- und Rückenhälfte localisirt sind, wo sie dann auch zu grösseren Geschwüren mit polycyclidisch oder eichenblattartig eingekerbtem Rande confluiren. Meiner Erfahrung nach findet man das Krankheitsbild ausschliesslich bei Kindern mit herabgekommenem Ernährungszustande oder bei solchen, die an Pertussis oder Lobular-Pneumonie leiden. Die Behandlung ist ausser reparirenden Maſsnahmen ganz die gleiche, wie bei der vorhin erörterten gangränisirenden Intertrigo; sehr häufig tritt jedoch der Exitus letalis ein.

Die gleiche Therapie, wie bei Intertrigo, hat Platz zu greifen bei der sogenannten Miliaria, besser Eczema sudamen (Sudamina), auch Miliaria genannt. Doch wird man bei höheren Graden derselben bereits der Salben- und Pastenbehandlung nicht entbehren können. Nicht selten beobachtet man nämlich Fälle von solcher Intensität, dass sie dem Ungeübten ganz erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten und als Scabies, Scrophulus, speciell aber als pustulöse Syphilis imponiren können, letzteres namentlich dann, wenn zufällig Pädatrophie, Rhinitis, Mundwinkelrhagadus u. dergl. concomitiren. Für derartige, leichtere, gewissermaſsen an der Grenze des acuten und chronischen Ekzemes stehende Formen eignet sich, nachdem für die meisten acuten Ekzeme Fette und Salben oft geradezu contraindicirt sind, ganz speciell die

Lassar'sche Zink-Vaselin-Amylumpaste, eine Art Combination von Streupulver- und Salbenbehandlung.

Acute, artificielle Ekzeme von vorwiegend papulösem Charakter, wie sie bei Erwachsenen so ausnehmend häufig zur Beobachtung gelangen, kommen im Kindesalter seltener und meist nur bei grösseren Kindern vor, da das kindliche Hautorgan bei seiner Zartheit und Empfindlichkeit auf die betreffenden Reize nicht mit einfacher Röthung und Knötchenbildung, sondern gleich mit Bläschen, also einem nässenden und krustösen Ekzeme, reagirt. Beim acut papulösem Ekzeme ist das Aufbringen von Fett schädlich und nicht selten von ausgedehnten neuen Ekzemnachschüben auf reflectorischem Wege an von der ursprünglichen Applicationsstelle weit abliegenden Körperpartieen gefolgt, während das ursprüngliche Ekzem in nässendes und krustöses übergeht. Für diese Form ist aber die zweckmässigste Behandlung die Bepinselung mit spirituösen Flüssigkeiten, nicht mit dem concentrirten Alkohol, sondern mit Franzbranntwein, Spiritus vini gallici, in welchem zweckmässig Borsäure, Salicylsäure, Menthol (zu 1%), Carbolsäure (zu ½%) und dergl. gelöst sind, sämmtlich, zumal die zwei letzteren, juckstillende Mittel, wobei noch der Alkohol als solcher bei seinem Verdunsten local Abkühlung und Linderung des Juckreizes bewirkt; die letztere Einwirkung kann man zu einer länger dauernden umgestalten, wenn man die bepinselten Stellen mit einem Streupulver beschickt, wodurch die Verdunstung des Spiritus verlangsamt wird. Ist aber dieses papulöse Ekzem mit einem Eczema madidans und vesiculosum oder gar pustulosum und crustosum combinirt, dann wird man nur bei geringeren Graden derselben mit der auftrocknen sollenden Streupulverbehandlung auskommen, meist jedoch die befallenen Stellen in dünner Schicht mit der Lassar'schen Paste einpinseln, eventuell auch mit gewöhnlichem gelbem Vaselin, das man dann tüchtig mit Amylum überpudert.

Die acuten Ekzeme des Gesichtes und Kopfes gehen häufig mit hochgradiger, ödematöser Anschwellung einher, zumal an den Augenlidern und Ohrmuscheln. Hier ist die Antiphlogose am Platze. Einfache kalte Wasserumschläge müssen nicht gerade schädlich wirken, ja sie sind manchmal von ausgezeichnetem Erfolge, doch nimmt man immerhin wegen der, wie bekannt, ungünstigen Einwirkung des Wassers auf die meisten Ekzeme dasselbe lieber in medicamentösen Lösungen, speciell essigsaure Thonerde 5 : 100 Wasser.

In den weitaus meisten Fällen haben wir es aber bei Kindern mit dem krustösen und impetinösen Ekzeme zu thun. Wir wollen hier nicht weiter untersuchen, ob die sogenannten Impetigo contagiosa vom Ekzem ganz abzutrennen ist, da uns hier nur die therapeutische Seite interessirt und die Behandlung jedenfalls die gleiche ist, wie sonst bei den pustulösen und borkigen Ekzemen. Immerhin muss aber gerade diese Varietät als die prognostisch allergünstigste bezeichnet werden, da die Heilung bereits innerhalb weniger Tage möglich ist, ja sogar Spontanheilungen erfolgen.

Oberster Grundsatz für die Behandlung des krustösen Ekzemes ist die exacte Ablösung und Entfernung der Borken, da die Abheilung der Hautaffection insolange ausgeschlossen ist, als noch die Borkenbildung erfolgt, und die wirksamen Mittel, Salben und dergl., einzig und allein auf die krustenbefreiten nässenden Ekzemstellen aufgebracht werden dürfen, gerade so wie jede Psoriasisbehandlung nutzlos ist, wenn nicht vorher die Schuppenmassen in gründlicher Weise entfernt worden waren.

Diese unnachgiebig zu stellende Forderung ist, wie jeder Arzt weiss, die Ursache fortwährender Conflicte mit den Müttern der kleinen Patienten, welche theils in Folge Unfleisses, meist jedoch aus ängstlicher Scheu, ihren Schützlingen Schmerzen zu bereiten, hiervon nichts wissen wollen. Die Entfernung der Krusten kann, wenn dieselben trocken und leicht ablösbar sind, rein mechanisch mit den Fingernägeln oder mit Hülfe der Kornzange erfolgen, am besten werden dieselben jedoch zuerst durch Einpinselung mit Oel oder Leberthran, oder noch besser länger dauernde Umschläge erweicht. Zu letzteren nimmt man am besten in Borlösung oder Liquor Burowi getauchte Gazecompressen, über welche Guttaperchapapier oder Billroth-Battiststreifen mittelst Bindentouren fixirt werden.

Sofort nach Ablösung der Borken muss, um nicht das gleich wieder sich absondernde Serum zu Krusten erstarren zu lassen, der Salbenverband angelegt werden. Niemals sind Salben (von der Lassar'schen Zinkpaste abgesehen) direct auf die ekzemkranken Hautstellen aufzustreichen, sondern stets in Form von Salbenflecken zu appliciren, wozu man dicke, gröbere, aber jedenfalls nicht weitmaschige Leinwand, am besten Flanell, am allerzweckmässigsten jedoch den von Lister eingeführten Borsäurelint wählt, ein barchentartiges Gewebe, auf dessen glatte Seite man die Salbe mit einem Spatel oder sonst geeigneten Geräth in messer-

dicker Schicht aufstreicht. Bei Verwendung einer dünnen oder grobporigen Leinwand schlägt die Salbe durch auf die der kranken Hautpartie abgekehrte Seite und kann nur sehr wenig heilkräftig einwirken.

Für die impetiginösen und nässenden Ekzeme wird mit allergrösstem Vortheile eine nicht genug zu lobende Methode, welche als die Burchard'sche Behandlungsweise bekannt ist, in Anwendung gezogen. Dieses ausgezeichnete Verfahren wird von Ophthalmologen und Kinderärzten im ausgedehntem Maſse angewendet, ist aber Seitens der Dermatologen, wie ich gesehen habe, theils nicht gekannt oder wenig gewürdigt. Es besteht in der Bepinselung der krustenbefreiten resp. nässenden Stellen mit 1 bis 3, selbst 10 procentiger Lapislösung. Die Bepinselung wird am besten drei bis vier Mal hintereinander vorgenommen, nachdem vorher jedesmal mit einem trockenen Gaze- oder Wattestreifen durch Tupfen, nicht durch Wischen, abgetrocknet worden, zunächst täglich, später etwa jeden zweiten Tag. Sie hat zur Folge, dass das gebildete Chlorsilber in Gestalt des bekannten Schorfes die Saftspalten verlegt und so das weitere Aussickern von Gewebsflüssigkeit und die daher resultirende Borkenbildung verhindert. Diese Bepinselungen sind in der Regel nur wenig schmerzhaft, wenn aber mit Gesichtsekzem behaftete Kinder dabei stark schreien, erfolgt gewöhnlich stärkeres Bluten, welches die Schorfbildung erschwert oder ganz unmöglich macht. Manchmal genügt schon zur Heilung eines Ekzemes die blosse Lapisbepinselung, doch wird man in den allermeisten Fällen eine Salbenbehandlung damit combiniren und verwendete Burchardt hierzu eine Zinkcadinsalbe (Rp. Vaselin 100, Zinkoxydat. 20, Ol. Cadin. 15). Als Theersalbe ist dieselbe aber nicht reizlos und darf nur dann verwendet werden, wenn wirklich überall solide Argentumschorfe vorhanden sind, da ja das nässende Ekzem an sich Theerpräparate contraindicirt. Sie soll auch keinesfalls an den Augenlidern angewandt werden, weil sie, in den Bindehautsack gelangt, reizen würde.

Dieses, wie gesagt, nicht nach Gebühr gewürdigte Verfahren hat Burchardt, wie er mittheilt, bei Horner in Zürich kennen gelernt und stammt dasselbe meinen Nachforschungen zufolge aus Frankreich, wo es von Alibert und Lugol geübt wurde, jedoch wieder in Vergessenheit gerathen ist. Erst in allerneuester Zeit hat Balzer dasselbe wieder aufgenommen und durch Jugeat (Pariser Thèse 1899) hierüber berichten lassen. Der Letztere findet

eigenthümlicher Weise diese Methode für das Kindesalter unbrauchbar, während er sie bei Erwachsenen rühmt. Ich muss mich eher zur gegentheiligen Ansicht bekennen. Auch Caesar Boeck verwendet den Lapis bei Kinderekzemen, jedoch nicht als Bepinselung, sondern in Form von zweimal täglich durch zwei bis drei Stunden zu applicirenden Umschlägen einer Lösung von 1 : 400, worauf die übrige Zeit Diachylonsalbe verwendet wird. In Fällen, wo aus irgend welchen äusseren Gründen die Lapisbepinselung nicht durchführbar ist, ersetze ich sie mit bestem Erfolge durch eine 2 bis 3procentige Lapissalbe. In letzter Zeit habe ich auch mit Protargolsalbe (5—10 %) befriedigende Resultate erzielt.

Von den Salben, die bei dem Kinderekzeme in Anwendung kommen, ist namentlich das Unguentum diachyli Hebrae zu nennen, welches von so erfahrenen Kinderärzten wie Vogel und Biedert gleichwie Wyss mit Recht in die erste Reihe gestellt wird. Man ist aber nur dann des Erfolges sicher, wenn das Präparat ein gutes ist und frisch zubereitet, was um so wichtiger ist, als selbst Erwachsene diese Salbe mitunter nicht vertragen. Da sie leicht ranzig wird und auch wegen ihres durchdringenden Geruches nicht immer verwendet werden kann, wird man sie ab und zu durch das Unguentum Vaselini plumbitum von Kaposi ersetzen. Nach Lassar lässt sich das Ranzigwerden der Hebrasalbe durch einen Zusatz von 1 % Carbolsäure verhüten, welch' letztere wohl auch juckstillend wirken dürfte.

Weiters ist als milde und wirksame Verordnung sehr zweckmässig das Unguentum Zinci oxydati s. Wilsonii, das mit gleichen Theilen von Diachylonsalbe verordnet, sich manchmal besonders bewährt (Neumann), ferner eine Borsäure-Paraffinsalbe (Rp. Acid. boric. 5,0 solve c. suffic. quantit. Glycerini, Cerae alb., Paraffin. aa 20,0, Ol. olivarum qu. sat ut f. ungut. molle). Speciell für Kopfekzeme eignet sich Präcipitat-Wismuthsalbe (Rp. Praecipitat. alb. Magist. Bismuth. aa 4,0, Ungut. simpl. 60,0).

Die grösste Wirksamkeit und Verlässlichkeit bei sämmtlichen Ekzemen des Kindesalters muss ich jedoch einer ½—1 % Salicyl-Lanolinsalbe beimessen, welche ich daher in den weitaus meisten Fällen von Ekzemen des Kindesalters verwende. Die ausgezeichnete Heilwirkung ist theils durch die in so geringer Concentration beigemengte Salicylsäure, theils durch die Salbengrundlage selbst gegeben. Ich bin durchaus nicht der Ansicht, dass

Vaselin und Lanolin besser sind, als das alte Unguentum simplex, muss sie aber gleichwohl für das Kindesalter vorziehen, da mir eine Mischung von Lanolin und Vaselin (etwa im Verhältnisse von 1 : 3) die richtige Consistenz zu besitzen scheint und wir uns thatsächlich jederzeit davon überzeugen können, dass hierbei die Aufsaugung nicht so rasch erfolgt, wie bei den anderen Salbengrundlagen und so eine entsprechend lange Einwirkung garantirt ist. Es ist daher auch nicht nöthig, öfter als zweimal im Tage die Salbenflecken zu wechseln, welche man, zumal wenn Lint benutzt wurde, bei dem Verbandwechsel stets noch hinreichend eingefettet findet. Die genannte Salicylsalbe ist namentlich deshalb auf das Wärmste zu empfehlen, weil jedwede Irritation der Haut ausgeschlossen ist und Idiosynkrasieen, wie wir sie bei der Diachylonsalbe kennen lernten, nach den bisherigen Erfahrung nicht vorkommen. Immerhin möchte ich davor warnen, diese oder irgend eine als nützlich erprobte Salbe länger anzuwenden, als nöthig ist. Man hat die Salbenbehandlung auszusetzen in dem Momente, wo die Neubildung von Krusten cessirt und Ueberhäutung eingetreten ist. Behandelt man jedoch weiter, weil man glaubt, dies vorsichtshalber thun zu müssen, da die Haut noch geröthet und sehr zart erscheint, so entstehen nicht selten durch den Reiz des Salbenfettes artificielle Ekzeme, welche aus gruppirt stehenden kleinen Knötchen und Vesiceln bestehen, welche sehr hartnäckig sein können und mitunter zur Heilung eines unverhältnissmässig längeren Zeitraumes bedürfen, als das ursprüngliche mit so gutem Erfolge behandelte Ekzem. Für diese letztere Complication empfiehlt sich wohl am meisten die Anwendung der Lassar'schen Zinkpaste. Die gute Wirksamkeit der Salicylsalben bei Kindern wurde zuerst von Fleischmann und v. Genser erprobt, doch wandte sie der Erstere zu concentrirt an (2 : 5 bis 5 : 35), Letzterer zusammen mit Unguentum simplex, während unsere Formel ist: Rp. Acid. salicyl. 0,5, Lanolin 60,0, Vaselin flav. 30,0.

Auch der Zusatz von Tinctura Benzoës (4 : 100) nach Lassar ist empfehlenswerth.

Bestens zu empfehlen ist ferner die von unserem Münchener Collegen Dörnberger zuerst versuchte Dermatolsalbe (5—10% mit Vaselin und Lanolin, eventuell Ungut. simplex), weiter 5% Xeroform- (Berend, Fasano) und 10% Tannoformsalben (de Buck und de Moor).

Während sich bei Erwachsenen im Anschlusse an die Salbenbehandlung noch Theerbepinselungen als zweckmässig erweisen, um gefässverengend zu wirken und ernstliche Infiltrate zur Aufsaugung gelangen zu lassen, ist dies bei Kindern selten nöthig und nicht immer wirksam.

Die Anwendung des Theeres, welche überhaupt nur bei trockenen Ekzemen erfolgen darf, ist namentlich zu empfehlen bei schuppenden Ekzemen der Kopfhaut. Die zweckmässigsten Verordnungen sind die Tinctura rusci und namentlich das Unguentum sulfuratum Wilkinsonii in der Modification von Hebra, welches man vorsichtiger Weise noch mit gleichen Theilen von Ungut. simplex vermengt anwendet.

Eines der zweckmässigsten Ersatzmittel des Theeres und eine der allerwirksamsten Methoden bei chronischen, trockenen, pustulösen und squamösen Ekzemen überhaupt ist unbedingt das Anthrarobin. Es wurde zuerst von Behrend als Antipsoriaticum empfohlen, steht jedoch anderen diesbezüglichen Mitteln weit nach.

Für unsere Zwecke ist es aber von ganz vorzüglicher Wirkung in der von Arning empfohlenen Form als 30% Lösung und Suspension in Tinctura Benzoës. Es bildet einen braungelben, in dickerer Schicht nach 3 bis 4maligem Ueberpinseln kupferbraunen schnell an der Haut antrocknenden Anstrich und wird in den meisten Fällen vollkommen reizlos ertragen. Aehnliches lässt sich sagen von dem durch Neisser eingeführten Tumenol, welches nach Arning's Verschreibung zusammen mit Anthrarobin als Einpinselung zu gebrauchen ist. (Rp. Anthrarobin 2,0, Tumenol 8,0, Aether. sulf. 20,0, Tinct. Benzoës sumatrens. 30,0).

Für seit langer Zeit bestehende chronische, infiltrirte oder gar hypertrophische Ekzeme, wie man sie im späteren Kindesalter beispielsweise an der Kniekehle bisweilen sieht, ist am zweckmässigsten eine drei- bis viermalige Application von Unguentum Wilkinsonii.

Die mit Recht da allgemein beliebte Lasser'che Zinkpasta kann in allen Stadien und Formen des kindlichen Ekzemes zur Anwendung gelangen, doch verordnen wir sie in der Modification von Kaposi, nach welcher die Salicylsäure daraus fortgelassen und auch Talk in grosser Menge hinzugenommen ist, so dass die Pasta erheblich dickere Consistenz besitzt (Rp. Zinc. oxyd., Amyl. pur., Talc. venet., Vaselin. flav.).

Ganz zweckmässig, meiner Ansicht nach aber doch hinter der Salbenbehandlung zurückstehend, ist die Behandlung mit Zinköl und die allerdings sehr reinliche und bequeme mit Gelatinepräparaten und Linimenten. Zinköl (Rp. Zinc. oxyd. 50,0—100,0, Ol. olivar. 200,0) eignet sich speciell für impetiginöse Formen der behaarten Kopfhaut. Nach exakter Entfernung der Borken mit Borwasserumschlägen werden möglichst intensiv in vorher gut umgeschütteltes Zinköl getauchte Lintstreifen oder solche von hydrophiler Gaze auf die kranken Stellen aufgebracht, mit einem undurchlässigen Stoffe belegt und durch Bindentouren und eine Maske oder Kappe niedergehalten. Zweckmässig ist es überdies den Haarboden tüchtig mit dem Zinköl einzupinseln. Der Verband wird täglich ein Mal erneuert und ist dann die Haut mit dem völlig trocken gewordenen Zinkpulver dicht bestreut.

Unter den von Pick, Unna und neuestens von Hodara angegebenen zahlreichen Formeln für Zink-Glycerinleim geben wir den nach Unna's Vorschriften von der Firma Beiersdorf in Hamburg hergestellten Präparaten unbedingt den Vorzug. Von noch besserer Wirkung scheinen mir aber die jüngst von Pelagatti empfohlenen Salbenleime oder Collunguenta, welche ich bei einem Besuche der dermatologischen Klinik zu Parma (Prof. Mibelli) kennen gelernt und seither mit bestem Erfolge angewendet habe. Dieselben enthalten ausser den gewöhnlichen Bestandtheilen dieser Leime auch noch Lanolin und sind in Folge dessen weicher und schmiegsamer und erlauben daher noch eher die Resorption des incorporirten Medicamentes. Ich habe für trockene aber auch für crustöse und nicht allzu sehr nässende Ekzeme derartige Leime mit Oleum cadinum, Zink und Zinnober nach Pelagatti's Vorschrift angewendet, aber auch gute Erfolge gehabt mit derartigen Leimcompositionen, denen ich Pyrogallussäure gleichwie Argentum nitricum zusetzen liess. Sie werden in nur bis dreitägigen Intervallen aufgepinselt und wenn sie sich abblättern, wieder erneut.

Nicht ganz so häufig wie bei Erwachsenen, aber gleichfalls mit grösstem Vortheil werden in geeigneten Fällen die Pflaster angewendet, in erster Linie das von Pick angegebene 10procent. Salicylseifenpflaster. Dasselbe giebt, wenn von dem Apotheker gut bereitet und unmittelbar vor dem Gebrauche auf dicke aber durch längere Benutzung geschmeidig gewordene Leinwandlappen (sog. Spitalsleinwand) gestrichen, bei trockenen

infiltrirten Ekzemen ausnehmend gute Erfolge und steht eigentlich den in den letzten Jahren vielfach fabrikmässig hergestellten, wenngleich eleganteren Pflasterpräparaten nicht nach. Letztere machen auch, da sie, wie jedes Pflaster, reizend wirken können und gerade jene am meisten, welche Guttapercha enthalten, eine gewisse Vorsicht in der Anwendung nöthig. Aus diesem Grunde sind für manche Fälle die ohne oder mit sehr wenig Guttapercha, dafür aber mit Lanolin hergestellten Pflasterpräparate der Firma Turinsky in Wien (Collemplastra Marke „Austria" oder Collaetina) denen von Beiersdorf, Rogez-Cavallez, Seaburg und Johnson, welche allerdings eleganter und klebekräftiger sind, vorzuziehen, wogegen wir dort, wo eine intensivere, macerirende Einwirkung am Platze ist, wie bei Psoriasis vulgaris ganz entschieden den Beiersdorf'schen Fabrikaten den Vorzug geben. Besondere Empfehlung verdient ein nach Arning's Angaben von Beiersdorf hergestelltes auf Tricotstoff gestrichenes 5proc. Salicylsäure-Seifenpflaster. Weiteres kommen bei der Ekzembehandlung in Frage die schwach percentrirten Salicylpflaster ohne Emplastrum saponatum, ebenso Zinkoxyd- und Dermatolpflaster, sowie ein von mir angegebenes und von Turinsky verfertigtes 5procent. Anthrarabinpflaster, das mir aber bei infiltrirten, trockenen Ekzemen ausnehmend gute Erfolge ergeben hat. Wir hätten nun, nachdem die wichtigsten Methoden genannt worden sind, auf die Behandlung der speciellen Localisationen des Ekzemes einzugehen, doch werden wir, um Wiederholungen zu vermeiden, nur solcherlei erwähnen, wobei eine specielle Technik in Frage kommt.

Zunächst das universelle Ekzem! Für die beste Behandlungsmethode, zumal eine solche, bei der man nichts riskirt, halte ich folgendes Verfahren: Der Kranke wird auf einem Leintuche liegend vollständig entkleidet, mit gelbem Vaselin in dünner Schicht eingestrichen und hierauf reichlichst mit Amylum bestreut in das Leintuch eingeschlagen; das Vaselin wird täglich ein bis zwei Mal, Amylum nach Bedarf etwa vier bis sechs Mal täglich applicirt. Selbstverständlich eignet sich diese Behandlung nur für grössere Kinder, während kleine unbedingt regelrechte Salbenverbände erhalten müssen. Dasselbe gilt für eine weitere ganz vorzügliche Methode, die sich für hartnäckigere chronische und universelle Ekzeme eignet. Hier wird der Kranke, welcher auf eine wollene Decke zu liegen kommt, intensiv mit Leberthran

eingepinselt. Der Letztere wirkt nicht blos im gewöhnlichen Sinne erweichend, sondern direct macerirend, wie man sich an öfters zu dieser Procedur verwendeten Wolldecken überzeugen kann, die dann zunderartig zerfallen und unbrauchbar werden. Ein Nachtheil dieser Methode ist, dass der Leberthran manchmal irritirend wirkt, selbst pustulöse Ekzeme erzeugt, vor Allem aber wegen seines penetranten Geruches nicht unter allen Verhältnissen angewendet werden kann. Zweckmässig kann man auch, nachdem unter mehrtätiger Leberthranpinselung Krusten und Schuppen sich abgestossen haben und nässende Stellen zur Ueberhäutung gelangt sind, eine Theerbehandlung anschliessen, die langsam eingeschlichen wird, indem der Theer zunächst in nur geringer Menge, etwa zum zehnten bis vierten Theile dem Leberthrane beigemengt wird, um endlich ganz unverdünnt eingepinselt zu werden.

Bei Behandlung der Kopfekzeme hat man zunächst die Ursache derselben ins Auge zu fassen. Die häufigste Form ist die durch Pediculi veranlasste. Die Diagnose unterliegt keiner Schwierigkeit, auch dann nicht, wenn die Parasiten nicht Nachweisbar wären; denn das pediculöse Ekzem ist stets ein impetiginöses, zeigt scharf umschriebene Borkenauflagerungen, die aus Pusteln hervorgegangen sind. Bei den Kopfekzemen aus anderer Ursache kommt er gewöhnlich nicht zur Pustelbildung, sondern sie sind entweder schuppend oder nässend und jedenfalls über die ganze Kopfhaut verbreitet, während das pediculöse Ekzem circumscripte Herde zumal an den Haargrenzen, der Schläfe und insbesondere am Hinterkopfe und Nacken nachweisen lässt. Man darf sich übrigens nicht verleiten lassen anzunehmen, dass Combination eines Kopfekzemes mit Ekzemstellen des Gesichtes, der Brust und der Schultern die pediculöse Ursache ausschliesst. Diese Art von Ekzem kann allerdings nur dort entstehen, wo die Pediculi hingelangen und sicherlich halten sie sich nur an den Haaren auf; wenn aber bei grösseren Mädchen das aufgelöste Haar im Schlafe das Gesicht oder Theile des Oberkörpers bedeckt, können die Parasiten hierher gelangen und arteficielles Ekzem bewirken. Hauptsache bleibt die Entfernung der Pediculi, welcher in bekannter Weise mit Petroleum, Sublimat-Essig, Carbolumschlägen oder Sabadillasalbe unter luftabschliessender Einhüllung des Kopfes zu geschehen hat. Das Abschneiden der Haare ist gerade bei Eczemae pediculis am wenigstens nöthig, weil letzteres ja mit

Entfernung der Ursache schwindet. Bei Kopfekzemen, die durch andere Momente bedingt sind, wird man zumal bei kleineren Kindern, wo kein Grund besteht es zu schonen, das Haar so kurz wie möglich mit der Cooper'schen oder amerikanischen Haarscheere abschneiden.

Mehr acute und nässende, arteficielle und idiopathische Ekzeme werden zunächst am besten mit Burow'schen Umschlägen behandelt, woran sich dann erst die Salbenbehandlung anzuschliessen hat. Schuppende, trockene, mit Seborrhöe combinirte Ekzeme behandelt man mit Theerpräparaten, Zinkcadinsalbe, Wilkinsonsalbe, Oleum und Tinctura rusci oder einer der zahlreichen von Unna angegebenen antimycotisch wirkenden Compositionen mit Sitthyol, Pyrogallol, Liantral u. s. w.

Die Behandlung der Gesichtsekzeme bedarf der grössten Exactheit in die Anlegung der Salbenverbände, welche so oft wie nur möglich vom Arzte selbst applicirt werden sollten. Wir geben hier Lapisbehandlung und der mit indifferenten Salben unbedingt den Vorzug.

Besondere Bedeutung haben noch die Augenlidekzeme bei Kindern. Sie erfordern zunächst die Behandlung der Complicationen von Seiten der Conjunctiva und Cornea, auf die wir nicht einzugehen haben; bloss bezüglich der Blephorosspasmus sei bemerkt, dass derselbe am zweckmässigsten durch Eintauchen des Gesichtes des Kindes in kaltes Wasser geschieht, was täglich ein bis drei Mal vorzunehmen ist, worauf die Augen offen gehalten werden.

Ekzeme an den Naseneingängen heilen am Besten unter Präcipitatsalbe und Lapisätzung etwaiger Fissuren. Schwieriger ist die Behandlung von Ekzemen der Oberlippe und der Umgebung des Mundes wegen der Schwierigkeit des Verbandes bei kleinen Kindern, und muss man hier oftmals mit der blossen Lapispinselung auszukommen suchen, auch sind die Glycerinleime hier am Platze. Ebenso schwierig kann sein die Behandlung von Ekzemen der Ohrmuscheln und in der Furche hinter denselben. Eine etwaige Otitis media, ist durch Ohrspülungen und Einblasungen zu behandeln, das Ekzem selbst wird durch Argentumpinselung, möglichst dicke Salbenlagen und häufiges Erneuern derselben bekämpft.

Bei Ekzemen an den oberen Extremitäten, speciell an den Beugen, ist es mitunter nothwendig, Schienenverbände anzu-

legen, um bessere Fixation des Verbandes zu erreichen und Reibung und Fissurenbildung hintan zu halten. Ein förmliches Fesseln der Kinder, das Anbinden der Arme an den Leib, um das Kratzen unmöglich zu machen, kann man nicht gutheissen, da es gelingt, die Arme mittelst am Handgelenk angebrachten Bändchen soweit an das Bett zu fixiren, dass das Kratzen wohl unmöglich gemacht, Bewegungen aber in genügender Weise möglich sind. Ebenso kann durch das Anlegen von Strümpfen oder Fäustlingen das Blutigkratzen mit den Fingernägeln in ein sanfteres Reiben oder Drücken zur Linderung des Juckreizes gemildert werden.

An den Fingern ferner, zwischen den Furchen an den Grundphalangen, kommen bei Kindern ebenso wie bei Erwachsenen, vesiculöse Ekzeme vor, oftmals combinirt mit grösseren Blasenbildungen sowie mit Hyperhydriasis manum und den Erscheinungen der passiven Hyperämie und Cyanose, ähnlich wie bei Congelatio und Perniobildung. Die Behandlung dieser Formen ist keineswegs leicht und erweisen sich am zweckmässigsten warme und selbst heisse Handbäder und die Anwendung von kampher- und perubalsamhaltigen Salben.

Ekzeme der Achselhöhle neigen bekanntlich sehr zu Folliculitis uud Furunkelbildung, daher darf der Hinweis nicht unterlassen werden, dass, falls in einem solchen Falle eine Incision nöthig wird, nie Jodoform angewendet werden darf, um die Ausbildung eines artificiellen Ekzemes zu vermeiden, das grosse Dimensidnen annehmen könnte.

Ekzeme am Nabel erfordern je nach Umständen Lapisbepinselung, Zinkpasta oder Theerpräparate. Von den Ekzemen am Genitale wäre nichts Specielles zu sagen. Schmerzhafte Afterfissuren, combinirt mit Sphincterkrampf sind gewiss häufiger ohne als mit Ekzem zu beobachten und mit Côcainsalbe oder Cocainsuppositorien zu behandeln.

In prophylactischer Beziehung wäre noch zu erwähnen, dass bei vorkommenden Ekzemen, zumal im Gesichte, die Vaccination, wenn möglich unterlassen werden soll, da Fälle beobachtet wurden, wo es zur sog. generalitirten Vaccine, d. i. Auftreten von Vaccinepusteln an Ekzemstellen gekommen ist, welche entstellende Narben hinterlassen haben.

Endlich sei noch daran erinnert, dass das Intercurriren eines acut fieberhaften Exanthemes ausgebreitete chronische und erfolglos

behandelte Ekzeme günstig zu beeinflussen vermag, wie mir auch ein Fall von einem universellen Ekzeme bei einem 12jährigen Knaben bekannt ist, das während einer reichlichen Masernerruption vollständig schwand.

Discussion.

Herr Trumpp-München: Ein Hauptgrund, weshalb oft die beste Ekzemtherapie in der Privatpraxis scheitert, ist darin zu suchen, dass die Eltern sich nicht entschliessen können, die Kinder so zu fesseln, dass ein Kratzen im Gesicht und am Rumpfe unmöglich wird. Ich empfehle nun die Anwendung der von Eversbusch (Erlangen) in die Therapie eingeführten »Schutzärmel«. Zwischen zwei entsprechend lange, vom unteren Drittel des Oberarmes bis zum Handgelenke reichende Stücke groben Tuches (Drillich), werden 2—3 mässig starke Holzstäbe oder Fischbeinstäbe eingenäht. Die Schutzärmel, die mittelst Haften und Schnur befestigt werden, werden so angelegt, dass die Stäbe in die Ellenbogenbeuge zu liegen kommen Während dabei jede Bewegung frei ist, ist die Beugung des Armes unmöglich, — damit auch das Kratzen.

Herr Neuberger-Nürnberg: Ich habe in vielen Fällen von chronischem Ekzeme bei Kindern nicht durch äussere Behandlung, sondern nur durch Arsen endgültige Heilung erzielt.

Rille (Schlusswort): Die Kürze der Zeit gestattet leider nicht, auf alle Einwände der Herren Vorredner einzugehen. An die Spitze meiner Erwiderungen kann ich nur abermals setzen, dass ich ausschliesslich meine eigenen Erfahrungen vorbringen wollte und auf eine Darstellung und Kritik der zahlreichen in der Litteratur niedergelegten therapeutischen Methoden von vorne herein verzichtet habe. So besitze ich über das Verfahren des Herren Collegen Neuberger keine eigenen Erfahrungen. Ebenso ergeht es mir mit den Schwefelsalben, welche Herr Unna so sehr rühmt. Mir ist natürlich sehr wohl bekannt, einen wie grossen Werth er seit je auf diese Therapie gelegt hat und wenn ich sie bisher nicht angewendet habe, liegt der Grund darin, dass ich aus Erfahrung weiss, wie zahlreiche arteficielle Ekzeme, die man in Behandlung bekommt, ihre Entstehung Schwefelsalben verdanken, welche die betreffenden Kranken ohne ärztliche Verordnung im Freihandverkaufe aus der Apotheke bezogen und ursprünglich gegen eine ganz geringe ekzematöse oder andere Hauterkrankung angewendet haben. Ferner hat kein Geringerer als Ferdinand Hebra dem Schwefel in der Ekzemtherapie eine untergeordnete, mitunter sogar schädliche Wirkung zugeschrieben, so dass er ihn aus der Reihe der Ekzemmittel geradezu gestrichen wünschte. Dass es chronische Ekzeme auch im Kindesalter giebt, welche bedeutend schwerer zu bekämpfen sind, wie die gewöhnlichen crustösen und impetiginösen Formen will auch ich nicht in Abrede stellen, doch

wird man schliesslich mit jedem derselben auf Grund der angegebenen Methoden fertig. Wenn manche Aerzte Misserfolge mit der Diachylonsalbe zu verzeichnen hatten, ist in vielen Fällen eben das betreffende Präparat kein gutes gewesen, was ich selbst bei vergleichsweiser Anwendung einer aus der Apotheke des Wiener Allgemeinen Krankenhauses bezogenen Salbe neben dieser oder jener von anderer Provenienz wahrnehmen konnte. Widersprechen möchte ich noch der Bemerkung, dass die vermeintlich zu günstige Darstellung der Prognose, welche ich gegeben habe, sich aus den besseren Chancen des vorwiegend klinischen Materiales herleitet. Ich möchte aber daran festhalten, dass gleich gute Resultate auch in der ambulanten und Privatpraxis erzielt werden können, wenn man nur die betreffenden Verbände thunlichst oft in eigener Person anlegt. Nachdem man subcutane Injectionen Kindern zumal in poliklinischer Behandlung nicht gerne verabreicht, würde ich schliesslich an Stelle der vorgeschlagenen Carboleinspritzungen die innerliche Darreichung in Pillenform empfehlen, die unschädlich ist und eine bekannte Verordnung bei Prurigo darstellt.

Zur Frage der Entstehungswege der Lungenentzündungen magendarmkranker und septisch erkrankter Säuglinge.

Herr **Joh. Hugo Spiegelberg**-München.

Meine Herren! Im Laufe des vergangenen Jahres habe ich an der Klinik von Herrn Prof. Escherich in Graz Untersuchungen vorgenommen, deren Gedankengang zu dem hier zur Discussion gestellten Thema in enger Beziehung steht. Aus diesem Grunde nehme ich mir die Freiheit, Ihnen die Ergebnisse in gedrängtester Form zum Vortrage zu bringen. Nach Anhören der beiden vorangegangenen, Vieles vorwegnehmenden Referate kann ich mich noch kürzer fassen.

M. H.! Die häufige und verhängnissvolle Complication schwerer Magendarmkrankheiten des ersten Lebensjahres durch Lungenentzündungen ist bis jetzt noch nicht entsprechend ihrer Bedeutung Gegenstand anatomischer und bacteriologischer Untersuchungen namentlich im ätiologischen Sinne geworden. In neuester Zeit hat man andererseits gerade diese Lungenentzündungen kurzer Hand als Theilerscheinung einer vom Darme aus unmittelbar weiter verbreiteten Allgemeininfection hingestellt. Stichhaltige Beweise dieser Anschauung haben uns weder die Franzosen, ihre ersten Verfechter, noch die jüngeren, Ihnen bekannten Arbeiten, unter anderen von Czerny und Moser, zu bringen vermocht. Auf die Entwickelungsgeschichte dieser Fragen kann ich natürlich nicht eingehen.

Dass, meine Herren, an einer unzweideutigen Sepsis, d. h. einer Infection des Blutes von irgend welcher Eingangspforte aus, auch die Lungen mit einer Entzündung Antheil nehmen können, liegt auf der Hand; darf ich Sie unter den vielen vorzüglichen Darstellungen nur auf die Arbeit über die septischen Infectionen von Fischl verweisen.

Aber können wir denn bei allen den an Pneumonie erkrankenden Kindern der fraglichen Gruppe Magendarmkranker von einer septischen Infection reden, und wenn, lässt sich die Quelle einer solchen im Darme feststellen und von dort ihr weiterer Weg verfolgen?

Ich muss in Kürze Ihnen einige eigene Beobachtungen vom Darme veranschaulichen, die so ziemlich mit den in der Literatur niedergelegten übereinstimmen.

Im als normal anzusehenden Darme fand ich gut erhaltene Epithelien, schöne lange Drüsen, wohlerhaltenes Zwischengewebe, Bacterien nur auf der äussersten Schleimhautoberfläche und im Schleime der Drüsen.

In Fällen mit katarrhalischer Veränderung des Darmes, bei oberflächlichen Gewebsstörungen oder Entzündungen fand ich Bacterien ebenfalls auf der Schleimhautoberfläche mehr oder weniger dicht verbreitet, im katarrhalischen Schleime der Drüsen, in Defecten der Schleimhaut, traf sie aber tiefer im Gewebe schon nicht mehr an, nicht in den lymphatischen Apparaten, noch weniger in den Mesenteriallymphdrüsen. Eine Reihe von Fällen jedoch sondert sich von den übrigen ab; in allen diesen liess sich eine besonders pathogene Infection, fast specifische Erreger feststellen, gewisse Formen von Bacillen und Streptokokken. Es scheint, dass diese eine besondere Wirksamkeit entfalten, der zunächst die zarte Drüsenschicht zum Opfer fällt; hier finden wir stets ausser geschwürigen Vorgängen Necrosen. Weiter vordringend, den Gewebssäften folgend rücken diese Erreger tiefer vor und machen nur vor derberen Schichten, wie die Muskularis oder vor starker Rundzellenreaction Halt; Beobachtungen thatsächlichen Durchdringens der ganzen Darmwand bis unter die Serosa liegen vor. Dies gilt namentlich fur die untersten Darmabschnitte, die, wie Sie wissen, auch für andere Erkrankungen, z. B. die Colicystitis von entsprechender Bedeutung sind.

Daraus darf man nun noch nicht folgern, dass die Infection der Lunge vom Darme aus erfolgt sein müsse. Einmal steht der Häufigkeit einer Infection durch die Serosa des Darmes hindurch der Einwand entgegen, dass ungefähr mit gleicher Häufigkeit eine Peritonitis zu den Haupterscheinungen dieser Erkrankungen gehören müsste. Für die Verschleppung durch den ganzen Lymphapparat bis zu den Lungenvenen fehlt zunächst der Nachweis gegenüber geradezu dawider sprechenden Befunden, der blossen Annahme die Wahrscheinlichkeit.

Zugegeben, dass bei gewissen Enteritiden bösartigen Ursprunges eine Allgemeinsepsis erfolgen könnte, so bleiben doch die häufigeren einfacheren Fälle ohne Erklärung, jene Lungenentzündungen, die

nach kürzerer oder längerer Dauer einer Darmerkrankung, von der Dyspepsie bis zur Enteritis den Schlussakt bilden. Ich brauche das klinische Bild dieser Fälle nicht aufzurollen. Etwa 30 solcher Fälle habe ich unter Würdigung ihrer Krankengeschichten histologisch-bacteriologisch untersucht. Grosse Blutfülle der Lungen bildete das Anfangsstadium, in der Mehrzahl fanden sich Verdichtungen, einzelne bis zahlreiche lobuläre Herde, die Schleimhaut der Bronchien war lebhaft geröthet, ihr Inhalt Eiter. Mikroskopisch das Bild zusammengefasst handelt es sich um kleine Infiltrationsherde, im Anfangsstadium aus mit Rundzellen erfüllten Alveolen und Bronchiolen bestehend, das Zwischengewebe ziemlich freilassend. Später ist das Exsudat mit Epithel vermischt, oft zellig-serös, die Gewebszeichnung durch Compression stark verwischt; das Capillarsystem ist ensprechend entweder sehr blutreich oder fast blutleer. Compressions- und Resorptionsatelektasen treten nebeneinander auf. Erst bei ausgedehntesten Entzündungen überschreitet die Rundzellenanhäufung die Grenzen der Lumina, bis schliesslich grössere homogene Rundzellenherde auftreten. Alle Bronchien fast enthalten eiterzelliges Exsudat. Dasselbe durchsetzt in manchen Fällen die Epithelien, die es anflockert und abhebt. Einem wechselnden Grade der Zerstörung fallen dann auch die Epithelien tieferer Wege anheim; den Epithelzellen wuchern häufig Zellen von embryonalem Typus nach. In den Wandungen der grossen Bronchien namentlich zwischen Submucosa und Knorpellager erscheint oft deutliche Rundzelleninfiltration. Das interlobuläre und spärliche interalveoläre Bindegewebe ist im Allgemeinen unbetheiligt. Die Gefässe sind normal, dem Zustande des jugendlichen Alters entsprechend. Hämorrhagien treten ebenso wie kleine Herde vikariirenden Emphysemes als Folgeerscheinung auf. — Im Eiter der Bronchien nun, im Alveolarexsudate, zwischen abgestossenen Epithelzellen etc. liessen sich in wechselnder Menge Bacterien nachweisen, regellos vertheilt oder in Häufchen zum grossen Theile übereinstimmend mit Mikroorganismen, die entweder zum Stuhlbefunde der betreffenden Patienten gehört hatten oder an anderen Orten des Körpers eine wesentliche Rolle gespielt hatten. Dieselben fehlten im Bereich der Gefässe, in der Mehrzahl in den Lymphspalten und traten nur selten in Beziehung zum Gewebe.

Einige Fälle von Soorinfection, meine Herren, habe ich mit Absicht zum Vergleiche mit in meine Untersuchungen hereingezogen, da eine Lungenentzündung auf dieser Basis wohl nicht

anders als durch actives oder passives Eindringen von den Bronchien aus gedacht werden kann; dieselben lieferten selbstverständlich schöne Bilder von Aspirationspneumonien.

Ich stelle diesen Befunden andere gegenüber, die ich an zweifellos septischen Lungenentzündungen, wo Darmerscheinungen oft garnicht vorhanden waren, gemacht habe. Auch hier die kleinen Infiltrationsherde; ganz anders aber die Ausdehnung der Infiltration auf die Bindegewebszüge, die oft recht beträchtlich betheiligte Pleura, das Gewebe überhaupt; die Vertheilung der Mikroorganismen auf diese Gewebsantheile in Zügen, Häufchen oder diffus; wo nicht Verquickung verschiedener Vorgänge vorhanden, die verhältnissmässige Unversehrtheit der Bronchialepithelien, der mehr zellig-serös gemischte, oft fibrinöse Charakter der Exsudation; die oft ganz ausserordentliche, zu Hämorrhagien Anlass gebende Capillarhyperämie; die grösseren Gefässe sind auch hier normal; hier und da finden sich Abscesse, Einschmelzungen.

Ganz selbstverständlich scheint es, dass mir Fälle unterliefen, die zwischen beiden Gruppen stehen, aus der Vermischung beider Vorgänge hervorgegangen sind. In dreien, wo die tieferen Lymphbahnen eine auffallende Betheiligung an der gleichzeitigen Entzündung des eigentlichen Respirationsparenchymes zeigten, ist mir ein Zusammenhang im Sinne von Hutinel und Claisse — septische Infection von der inneren Oberfläche des Athmungsorganes ausgehend — nicht unwahrscheinlich.

Meine Herren! Halten Sie diese histologischen Befunde und ihre bacteriologischen Einzelheiten bekannten Darstellungen von durch Inhalation und Aspiration entstandenen Lungenentzündungen zur Seite, besonders auch der bei Diphtherie, schwerem Soor und ähnlichen Infectionen am Eingange des Athmungsorgans; dann vergegenwärtigen Sie sich die klinischen Umstände; die Kachexie, das häufige Erbrechen und Verschlucken, die Herabsetzung der Reflexe des Pharynx und Larynx, die mangelhafte Secretion einerseits, die darniederliegende Expektoration anderseits; die Inhalation von Keimen aus der vom Säugling selbst inficirten Luft u. s. f. -- Alles zusammen weist darauf hin, dass diese Pneumonien magendarmkranker, herabgekommener u. s. w. Säuglinge auf dem naheliegenden und einfachen Wege zon den Bronchien aus entstanden sind. Die anfängliche Entzündung oberer Wege wird mit Schleim und ursprüngliche und neu aufgenommene Erreger führendem Detritus in Folge schwacher Entwickelung der Muskulaturen,

der dauernden Rückenlage u. A. tiefer und tiefer verschleppt. Ich muss die Beweissführung hier abkürzen. Nach Abschluss meiner Arbeit ward mir in einem Abschnitte aus der Abhandlung Baginsky's „Zur Pathologie der Durchfallerkrankungen" eine wesentliche Unterstützung.

Besteht die Erklärung durch bronchogene Infection überhaupt zu Recht, dann ist sie doch um so vieles einfacher, als die durch eine Ueberwanderung von Erreger vom Darme aus, so lange eben diese unbewiesen ist. Vor 60 Jahren schon hat Charles West diese Anschauung überzeugend vertreten, die man heute zu verlassen trachtet, wohlbemerkt ohne zwingende Gründe.

Eine Analyse der bacteriologischen Einzelheiten meiner Arbeiten muss ich mir hier versagen. Ich konnte Ihnen überhaupt manches Glied der Untersuchungen in knapper Form nicht wiedergeben und muss Sie auf meine bereits im Druck befindliche ausführliche Arbeit [1]) vertrösten. Nach deren Ergebnissen aber vertrete ich ohne Bedenken die Behauptung, dass

die grosse Mehrzahl der lobulären Pneumonien im Gefolge der Magendarmerkrankungen der Säuglinge, und vielleicht auch einige der Septischen, im Wesentlichen bronchogene Infectionen darstellen, bedingt und begünstigt durch die äusseren und inneren Krankheitsumstände;

dass sie allerdings im ungünstigsten Falle zur Quelle einer Sepsis werden können, wie ja alle drei Krankheitsbilder in wechselseitiger Abhängigkeit sich vermengen können;

dass sie im Uebrigen aber von septischen Erkrankungen vollständig zu trennen sind und vor allen Dingen keineswegs als unmittelbare Theilerscheinung einer „gastroenteritischen" Allgemeininfection angesprochen werden dürfen.

---

[1]) Arch. f. Kinderheilkunde, Bd. XXVII, p. 367.

Discussion.

Herr Fischl-Prag: Die so ungemein klaren und logischen Ausführungen des Herrn Finkelstein haben mich im hohen Grade befriedigt, zumal sie eine von autoritativer Stelle erfolgte vollkommene Bestätigung meiner Untersuchungsresultate bilden. Ich kann es dagegen nicht billigen, dass wir, weil dies Herr Seiffert thut, auf die alten Begriffe und Eintheilungsprinzipien der Sepsis zurückkommen, halte im Gegentheile die von Koeber und Forel vorgeschlagene Nomenclatur für einen grossen Fortschritt. Auch bezüglich der Erreger halte ich es nicht für opportun, sogenannte specifische Microben als Erreger der Sepsis zu bezeichnen, da wir damit den ganzen Begriff der parasitären Specificität aufgeben; ich würde die Gruppe der Erreger auf jene Microben beschränken, die locale, nicht specifische Entzündungen zu erzeugen vermögen. Im Uebrigen hat sich ja auch Herr Seiffert meinen Anschauungen angeschlossen. Bezüglich der Ausführungen des Herrn Spiegelberg möchte ich bemerken, dass ich ja die Möglichkeit einer vom Darme ihren Ausgang nehmenden Sepsis nie geleugnet habe, und in der von Escherich beschriebenen Streptokokkenenteritis ein genügend fundirtes Beispiel hierfür sehe. Die meisten Pneumonieen bei Gastroenteritis sind jedoch secundärer und nicht embolischer Natur. In den Befunden des Herrn Spiegelberg vermisse ich die meines Erachtens wichtigen Angaben über das Verhalten der Peribronchialdrüsen. Interstitielle Rundzelleninfiltration der Alveolarsepta deutet auf septischen Ursprung der Entzündung und ich möchte auch die bei hereditärer Lues hier zu machenden derartigen Befunde in diesem Sinne deuten.

Herr Seiffert-Leipzig: Die alleinige bacteriologische Untersuchung kann die Frage der Sepsis im frühen Kindesalter nicht weiter fördern. Die Ausserachtlassung anatomischer und allgemein pathologischer Gesichtspunkte wird die Klärung des Begriffes Sepsis nicht fördern, sondern hindern.

Ueber Tympanites im Säuglingsalter.

Herr H. Leo-Bonn.

Gasauftreibungen des Abdomens treten bekanntlich im Säuglingsalter häufiger auf als bei älteren Kindern und bei Erwachsenen. Dies gilt für rhachitische, anderweitig geschwächte aber auch für völlig gesunde Kinder. Zwei Momente kommen als Ursache dieser Erscheinung in Betracht. Erstens die geringere Widerstandsfähigkeit der Wandungen des Verdauungskanales und der Bauchdecke und zweitens die Quantität und Qualität der den Magen resp. Darm anfüllenden Gase.

Der Vortragende hat sich bereits seit längerer Zeit mit der Untersuchung der nach der Methode von G. Hoppe-Seyler aus dem kindlichen Magen direct entnommenen Gase beschäftigt und theilt die Ergebnisse seiner Untersuchungen mit.

Bei gesunden Kindern findet man, gleichgiltig, welche Nahrung genossen wurde, stets Stickstoff (im Mittel 79,8 %), Sauerstoff (im Mittel 18,22 %) und Kohlensäure (im Mittel 4,19 %).

Sonstige Gase, spec. Wasserstoff und Kohlenwasserstoffe, fehlen. Es handelt sich hierbei offenbar lediglich um verschluckte atmosphärische Luft, deren hoher Kohlensäuregehalt durch die der Exspirationsluft beigemengte Kohlensäure bedingt ist. Die Ursache, dass trotzdem völlig gesunde Kinder so häufig einen stark aufgetriebenen Magen haben, liegt wohl ausser in der geringeren Widerstandsfähigkeit der Wandungen darin, dass sie oft abnorm viel Luft schlucken. Dies gilt besonders für Flaschenkinder, welche bei jedem Schluckacte mehr Luft herunterschlucken als Brustkinder. In der That ist deren Abdomen in der Regel stärker aufgebläht.

Bei den dyspeptischen Kindern wurden bemerkenswerthe Unterschiede gegenüber der Norm gefunden. Stickstoff, Sauerstoff und Kohlensäure waren auch hier stets vorhanden mit Ausnahme eines Falles, wo Sauerstoff und eines anderen, wo Kohlensäure merkwürdigerweise fehlte. Zu diesen Gasen gesellten sich aber in einer grösseren Zahl von Fällen Wasserstoff (in max. 32,66 %), in anderen war Sumpfgas vorhanden, theils ohne, theils zugleich mit Wasserstoff.

Man kann demnach mehrere Gruppen verschiedenartiger Gasgemenge im Mageninhalte dyspeptischer Kinder unterscheiden.

In der ersten Gruppe ist die Zusammensetzung der Magengase dieselbe wie bei gesunden Kindern. Wir haben es hier nur zu thun mit verschluckter atmosphärischer Luft und dementsprechendem Kohlensäuregehalte. In den hierhergehörigen Fällen finden also keine mit Gasbildung verbundenen Gährungen im Magen statt und die Function des Magens ist verhältnissmässig intact.

Bei der zweiten Gruppe sind auch nur Stickstoff, Sauerstoff und Kohlensäure vorhanden, aber der Gehalt an Kohlensäure ist ausgesprochen höher als normalerweise, d. h. er beträgt mehr als 5,5 % (in max. 17 %), hier muss CO_2 im Magen neu gebildet sein, offenbar als Folge von Hefegährung

Die dritte Gruppe umfasst diejenigen Fälle, wo ausser den 3 erwähnten Gasarten noch Wasserstoff oder Sumpfgas oder diese beiden gleichzeitig vorhanden sind. Hierher gehören Dyspepsieen acuter und chronischer Art, die mit Atonie des Magens und Stagnation seines Inhaltes einhergehen. Schliesslich weise ich auf die Bedeutung des letzteren Umstandes neben der bacteriellen Infection für das Entstehen der Gasgährungen und deren rationelle Behandlung hin.

Zur Behandlung der Scharlach-Nephritis.

Herr **A. Wertheimber**-München.

Es sind fast 20 Jahre verflossen, seitdem Henoch über die Therapie der Scharlach-Nephritis sich folgendermaſsen geäussert hat: „Die Ansichten der Aerzte über die Behandlung sind sehr getheilt und fast möchte man sagen, dass jeder Arzt sich seine eigene Methode zurecht gelegt hat, was immer ein Beweis dafür ist, dass die Naturheilkraft mehr leistet als unsere Kunst.“ Dieser Ausspruch gilt heute noch wie damals, wenngleich mehr und mehr die Ueberzeugung durchgedrungen ist, dass hier ein richtig geleitetes diätetisch-hygienisches Verfahren die Grundlage der Behandlung bilden muss, ja dass dieses für sich allein oftmals genügt, um den günstigen Ablauf der Krankheit herbeizuführen.

Auf das durch die Erfahrung längst erprobte und wissenschaftlich begründete Régime näher einzugehen, darf ich an dieser Stelle als überflüssig erachten.

Gewissermaſsen noch innerhalb des Bereichs der diätetischen Behandlung steht auch ein Verfahren, auf welches ich durch eine zufällige Beobachtung hingeleitet wurde und das sich mir in der Folge als ein schätzbares Unterstützungsmittel in der Therapie der Scharlach-Nephritis erwiesen hat — nämlich die methodische Anwendung von Eingiessungen schwacher Kochsalzlösung in den Mastdarm.

Der Fall, durch den meine Aufmerksamkeit zuerst auf dieses Verfahren gelenkt worden, ist in gedrängter Kürze folgender:

Am 12. Juni 1895 wurde ich zu einem 7 Jahre alten Mädchen gerufen, welches am 19. Tage einer Scharlach-Erkrankung von Nephritis befallen worden. Die sofort angeordnete Diät wurde, wie die Mutter der Pat. nachträglich selbst zugestanden hat, keineswegs streng durchgeführt; das Kind hatte täglich Fleischbrühe mit Ei, auf sein Verlangen auch Bier erhalten. Am 6. Tage der Nierenentzündung war die 24 stündige Harnmenge auf 250 ccm zurückgegangen; am 7. Tage erreichte sie kaum mehr 100 ccm. Der Harn, von schmutzig trüber, röthlicher Farbe, war reich an Eiweiss, im Sediment Blutkörperchen und zahlreiche Cylinder.

Am 8. Tage stellte sich vollständige Anurie ein; dabei fühlte sich das Kind unbehaglich, war apathisch, appetitlos und klagte über Kopfschmerz. Temperatur Vormittags 38,3, Abends 38,5, Puls 95, etwas gespannt. Die Anurie hatte bereits über 36 Stunden angedauert, als ich wegen der Stuhlverstopfung, die nebenbei bestand, eine Wasser-Eingiessung in den Mastdarm vornehmen liess; es erfolgte hierauf kein Stuhlgang und nur ein ganz geringer Abfluss von Wasser; aber nicht lange nachher entleerte die Kranke fast 200 ccm Urin; 6 Stunden später wurde die gleiche Procedur wiederholt, worauf Stuhlgang eintrat und — trotzdem ein Theil des eingeführten Wassers wieder abgegangen war — späterhin eine nochmalige Harnentleerung in etwas geringerer Menge als das erste Mal stattfand. Wenngleich ich dieses Ergebniss noch nicht als etwas anderes als eine zufällige Aufeinanderfolge zu deuten wagte, fühlte ich mich doch dadurch angeregt, das unter allen Umständen unschädliche Verfahren weiter fortzusetzen und liess die Darm-Irrigationen (mit geringem Zusatz von Kochsalz) noch 4 Tage lang täglich 2 Mal, alsdann weitere 4 Tage täglich 1 Mal vornehmen. Im Uebrigen bestand die Behandlung ausschliesslich in der genauen Durchführung des entsprechenden Régimes und in der Darreichung des Wildunger Wassers; nebenbei wurden feuchte Wicklungen um die Nierengegend angeordnet und die Patientin durch gleichmässig warme Bedeckung in einer beständigen leichten Transpiration erhalten. Unter dieser Behandlung, bei der jede Arznei ausgeschlossen blieb, besserte sich der Zustand der Kranken von Tag zu Tag und nach einer Gesammtdauer von 21 Tagen hatte die 24 stündige Harnmenge mit 1250 ccm die dem Alter der Pat. entsprechende durchschnittliche Höhe bereits überschritten; der Harn hatte wieder eine vollkommen normale Beschaffenheit angenommen und war frei von Eiweiss und Formelementen. Die hydropischen Erscheinungen waren auf ein mässiges Oedem der Augenlider, des Fussrückens und der Malleolargegend beschränkt geblieben und alsbald nach eingetretener Zunahme der Harnausscheidung gänzlich verschwunden.

Meine Herren! Ich weiss sehr wohl, dass eine Verlaufsweise wie die eben geschilderte unter den verschiedensten Behandlungsmethoden vorkommen kann und vorkömmt; aber eine Reihe weiterer Beobachtungen befestigte in mir die Ueberzeugung, dass die Salzwasser-Eingiessungen in den Darm als ein den Verlauf der Scharlach-Nephritis in günstigster Weise beeinflussendes Verfahren gelten

dürfen, und zwar hauptsächlich, wenn auch nicht allein, durch die ausgesprochene Wirkung, die sie auf die Förderung der Harnsecretion ausüben.

Als ein weiteres Beispiel dieser Wirkung, die ich ausserdem in manchen anderen Fällen erprobt habe, sei hier nur noch in aller Kürze ein Fall angeführt, der einen 8 Jahre alten Knaben betraf, bei dem am 9. Tage der Nierenerkrankung die 24 stündige Menge des sehr eiweissreichen Harnes auf ein Paar Esslöffel voll herabgegangen war. Temp. Morgens 38,2°, Abends 38,7°, Puls 85; Oedem leichteren Grades im Gesichte, am Scrotum und um die Sprunggelenke; Allgemeinbefinden gestört; Gefühl von Unbehagen, leichte Benommenheit des Kopfes, Abneigung gegen Nahrung und Getränk, häufiger Harndrang. Am Abend des folgenden Tages, nach den zwei ersten Darm-Irrigationen, die bei dem Kranken vorgenommen worden, hatte sich die 12 stündige Tagesmenge des Urins bereits auf 180 ccm gehoben und stieg nun — was ich besonders betonen möchte — unter Fortsetzung des Verfahrens ohne Unterbrechung allmählich weiter. Doch blieben in diesem Falle Spuren von Eiweiss im Harne noch längere Zeit zurück, nachdem die Tagesmenge desselben die normale Höhe erreicht hatte.

Einigermaſsen beeinträchtigt wird der diuretische Erfolg der Irrigationen, wenn auch oft nur vorübergehend, durch hohes Fieber — sei es, dass dieses durch die Nierenentzündung selbst bedingt ist oder, was viel häufiger der Fall, durch eine gleichzeitig bestehende anderweitige Complication des Scharlachs, wie Otitis, Drüsenabscesse, Phlegmonen u. s. w.

Fälle mit dem voll ausgeprägten Bilde der Urämie sind mir in dem betreffenden Zeitraume nicht zur Beobachtung gelangt, wohl aber solche, in welchen unzweifelhafte Anzeichen von Urämie nachweisbar waren.

So z. B. waren bei einem Mädchen von $8^1/_2$ Jahren am 12. Tage der Nierenentzündung unverkennbare Symptome von Urämie aufgetreten: Kopfschmerz, Uebelkeit, wiederholtes Erbrechen, Somnolenz und zeitweilig schwache Zuckungen in den Gesichtsmuskeln. Bemerkenswerth war in diesem Falle, dass die tägliche Harnmenge keineswegs bis zu den niedrigsten Werthen gesunken ist, denn zu keiner Zeit der Erkrankung betrug sie weniger als 180 ccm, meistens mehr. Die Oedeme waren auf einzelne Hautpartieen beschränkt. Nebenbei war Stuhlverstopfung vorhanden.

Die Behandlung bestand der Hauptsache nach in der innerlichen Darreichung eines Abführmittels sowie in täglich 2 Mal vorgenommenen Salzwasser-Eingiessungen in den Darm. Unter dieser Behandlung, die auch eine beträchtliche Steigerung der Harnabsonderung herbeiführte, waren die erwähnten Symptome nach wenigen Tagen gewichen und nur ein leichter Kopfschmerz noch kurze Zeit zurückgeblieben.

Auch in diesen Fällen von Urämie leichteren Grades habe ich den Eindruck gewonnen, dass die Darm-Irrigationen zum baldigen Verschwinden der gefahrdrohenden Erscheinungen nicht unerheblich beigetragen hatten, wenn ich auch nicht zu behaupten wage, dass durch sie der Uebergang von den Vorläufern zur voll entwickelten Form der Urämie verhütet worden sei.

In Fällen von hochgradigem Hydrops habe ich das Verfahren bis jetzt nicht angewendet; auch halte ich es hier nicht unter allen Umständen für geeignet, zumal da bekanntlich die Scharlachwassersucht durchaus nicht immer dem Grade der Nierenentzündung proportional, sondern zum Theile von anderen Factoren, vermuthlich von Veränderungen im Verhalten der Hautcapillaren, abhängig ist.

Zu den Irrigationen benutzte ich abgekochtes und auf 21—22° R. abgekühltes Wasser, dem ich auf die einzugiessende Menge von $^1/_2$ l eine breite Messerspitze voll Kochsalz (annähernd gleich der physiologischen Lösung) zusetzen liess. Dieser Zusatz hat hier nicht allein den Zweck, das Wasser für den Darm reizloser zu gestalten und seine Aufnahme in den Blutstrom zu begünstigen, sondern es soll damit zugleich die anregende Wirkung des Kochsalzes auf den Wasser secernirenden Apparat der Niere verbunden werden. Grössere Mengen von Flüssigkeit einzugiessen halte ich — von anderen Gründen abgesehen — schon desshalb nicht für rathsam, weil hierdurch stärkere peristaltische Bewegungen hervorgerufen werden und in Folge dessen die beabsichtigte Zurückhaltung des eingeführten Wassers leicht gänzlich vereitelt wird. Bei vorsichtiger Ausführung der Irrigation kommt es nur selten vor, dass ein grösserer Theil der Flüssigkeit wieder ausgestossen wird oder mit dem Stuhlgange abgeht.

Der nahe liegende Einwand, dass die etwas unbequemen und bei widerspänstigen Kindern nicht immer leicht ausführbaren Wassereingiessungen doch wohl durch das Getränk zu ersetzen

seien — dieser Einwand bedarf kaum der Widerlegung. Allerdings können beide Wege den gleichen Zwecken dienen: einerseits die Auswaschung des Organismus zu erzielen, d. h. durch möglichste Verdünnung des im Blute kreisenden Virus dessen Ausscheidung zu begünstigen, andererseits einen reichlichen exosmotischen Strom durch die Knäuelgefässe hindurchzuleiten und auf diese Weise auch die Fortschwemmung der die harnableitenden Kanäle verstopfenden Cylinder zu fördern. Aber die Fähigkeit des Kranken, Flüssigkeit in Form des Getränkes aufzunehmen, ist immerhin eine ziemlich eng begrenzte; es kann sich hierbei überhaupt nur um die Darreichung getheilter, kleinerer Portionen handeln; der Kranke fühlt sich sofort belästigt, wenn die Ansprüche an die motorische Leistungsfähigkeit seines Magens über ein gewisses Maſs hinaus gesteigert werden; wo überdies Uebelkeit und allgemeines Unbehagen vorhanden, besteht nicht selten Widerwille gegen alles Getränk. Der Ausweg, der sich uns unter den erwähnten Verhältnissen in der rectalen Wasserzufuhr bietet, lässt uns den beabsichtigten Zweck um so sicherer erreichen, da nach den Versuchen v. Mering's[1]) der Darm, selbst schon in einem kleinen Abschnitte, erhebliche Mengen von Flüssigkeit zu bewältigen im Stande ist.

Ein weiteres Moment, welches zu Gunsten des in Rede stehenden Verfahrens spricht, liegt in der von Stricker und Anderen nachgewiesenen Thatsache, dass ein grösseres Flüssigkeitsquantum, auf Einmal aufgenommen, den Blutdruck und somit auch die Spannung im Gefässsysteme erhöht. Es ist ferner nicht ausgeschlossen, wenn es auch nur auf Vermuthung beruht, dass durch die Irrigationen ein reflectorischer Einfluss vom Darme aus auf die Nieren ausgeübt werde.

Wenn mir auch keine Gelegenheit geboten war, das in Rede stehende Verfahren bei der voll ausgebildeten Form der Urämie anzuwenden, so halte ich mich doch nach den gewonnenen Erfahrungen zu der Annahme berechtigt, dass die rectalen Salzwasser-Eingiessungen insbesondere dort zu erhöhter Bedeutung gelangen mögen, wo durch Bewusstseinsstörungen und convulsivische Zustände die Aufnahme von Getränk erschwert oder aufgehoben ist. Es sind aber gerade die mit urämischen Erscheinungen einhergehenden Fälle von Scharlach-Nephritis, welche die Flüssigkeits-

[1]) „Die Therapie der Gegenwart“ 1898.

zufuhr dringend erfordern; dafür sprechen neben anderen Gründen sowohl frühere Untersuchungen v. Voit's[1]), als auch die neuesten Forschungen Lindemann's[2]), welchen zufolge die erhöhte moleculare Concentration des Blutserums und die damit verbundene Steigerung des osmotischen Druckes bei dem Zustandekommen der Urämie eine wesentliche Rolle spielen.

Bei einer Umschau in der deutschen medicinischen Litteratur ist es mir nicht gelungen, irgend welche den besprochenen Gegenstand betreffende Angaben aufzufinden; einer flüchtigen Andeutung darüber begegnete ich aber in Le Gendre's „Traité de Thérapeutique infantile", worin, auf Grund der Erfahrungen Bouchard's, täglich mehrmals vorzunehmende reichliche Wassereingiessungen in den Mastdarm als ein mächtiges Mittel zur Förderung der Diurese und zur Bekämpfung der Urämie empfohlen werden. Erst zu Ende des vorigen Jahres ist auch von deutscher Seite, und zwar von Eltz[3]) in Abbazia eine beachtenswerthe Abhandlung über den uns beschäftigenden Gegenstand erschienen. Die Ausführungen von Eltz beziehen sich jedoch ausschliesslich auf die chronischen Formen der Nephritis, da ihm für die Erprobung des Verfahrens bei der acuten Form kein Krankenmaterial zur Verfügung stand.

Meine Herren! Es liegt mir ferne, die rectalen Salzwasser-Eingiessungen an die Stelle anderer, bewährter Verfahrungsweisen setzen zu wollen, sicherlich aber dürfen sie darauf Anspruch machen, neben letzteren als ein weiteres Hülfsmittel in die Therapie der Scharlach-Nephritis aufgenommen zu werden.

---

1) Zeitschr. f. Biologie 4. B.

2) Die Concentration des Harnes und Blutes bei Nierenkrankheiten. Naumburg 1899.

3) Therap. Monatshefte, Septbr. 1898.

Vierte Sitzung, Mittwoch, den 20. September 1899,
Vormittags $11\frac{1}{2}$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Ganghofner-Prag.
Schriftführer: Herr Trumpp-München.
Herr Hecker-München.

Studien über die Morbidität der Kinder in verschiedenen Altersklassen.

Herr **Th. Escherich**-Graz.

Wie in anderen Dingen, so hat auch in der Statistik der Erkrankungen des kindlichen Alters die für die Pathologie der Erwachsenen ausgebildete Methode als Vorbild gedient, ohne dass die dieser Altersperiode zukommenden Besonderheiten die gebührende Berücksichtigung gefunden hätten. Während man die Knaben und die Mädchen, die männlichen und die weiblichen Verpflegungstage bis in das zarteste Alter hinab auf das Peinlichste auseinander hält, werden die dem Kindesalter eigenthümlichen Erkrankungen gewaltsam in das für Erwachsene berechnete Schema eingezwängt und die für die Beurtheilung des Krankheitsfalles so wichtige Altersstufe gänzlich ausser Acht gelassen. Das Kind stellt eben im Gegensatze zum Erwachsenen einen in fortschreitender Entwickelung begriffenen Organismus dar und die Krankheitsfälle bilden *nur innerhalb einer und derselben Altersstufe ein vergleichbares, zu statistischer Bearbeitung geeignetes Material.* Lässt man dies ausser Acht und addirt wie dies meist geschieht, alle Fälle ohne Unterschied des Alters, so erhält man Zahlen, welche nach den Altersstufen, aus welchen das Material sich zusammensetzt, die grössten Verschiedenheiten vortäuschen und für die Beurtheilung der herrschenden Morbiditätsverhältnisse nahezu werthlos sind. Von diesem Standpunkte

aus finde ich das geringe Interesse, welches diesen mühsam gewonnenen Zahlenreihen in den Jahresberichten oder wo man ihnen sonst begegnet, entgegengebracht wird, begreiflich. Allein vor einem Kreise so hervorragender Fachgenossen bedarf es wohl keiner weiteren Auseinandersetzungen, dass darin ein Schatz werthvoller Thatsachen und die Grundlage der noch zu schreibenden allgemeinen Pathologie und medicinischen Geographie der Erkrankungen des Kindesalters verborgen liegen.

Das Material meines klinischen Ambulatoriums im Anna-Kinderspitale zu Graz schien mir für die Inangriffnahme einer von derartigen Fragen besonders geeignet. Es ist das einzige derartige Institut in einer Stadt von 130000 Einwohnern und wird schon wegen der unentgeltlichen Verabfolgung von Arzneien von einem gewissen Bruchtheile der ärmsten Bevölkerung regelmässig aufgesucht. Die Leitung desselben liegt während der letzten fünf Jahre in der Hand eines einzigen erfahrenen Assistenten. Es ist dadurch die möglichste Sicherheit für die Richtigkeit und Gleichmässigkeit der Diagnosenstellung gegeben. Die Frequenz schwankt in den letzten Jahren zwischen 8—10000 Fällen. Seit dem Jahre 1894 bediene ich mich zur statistischen Aufarbeitung der im Protokolle verzeichneten Krankheits-Diagnosen des auf pag. 194 stehenden Formulares.

Durch die Eintragung in das entsprechende Fach wird sowohl das Alter als auch der Jahresmonat, in welchem derselbe zur Beobachtung gekommen, ohne Weiteres ersichtlich. Durch Summirung der entsprechenden Fächer in mehreren Jahren erhält man für jede Krankheit Alters- und Jahrescurven. Bei der Bewältigung dieses grossen Zahlenmateriales fand ich in Herrn Universitätsprofessor Dr. E. Mischler, Vorstand des statistischen Landesamtes Graz, willkommene Hilfe und Mitarbeiterschaft. Seitens der kaiserlichen Akademie der Wissenschaften wurde uns eine Subvention für die Durchführung der Arbeiten gewährt, die auch noch eine Reihe weiterer Fragen einbeziehen und an anderer Stelle ausführlich mit den Belegen veröffentlicht werden sollen.

Ich greife zum Zwecke der heutigen Besprechung nur jene Punkte heraus, welche ein engeres pädiatrisches Interesse haben und die im Wesentlichen aus der oben genannteu Morbiditätsstatistik gewonnen sind. Ich muss jedoch, ehe ich auf die Schlussfolgerungen übergehe, zweier Fehler Erwähnung thun, die wohl jeder derartigen Arbeit anhaften: Der erste derselben besteht

Krankheit	1. Woche	2.	3.	4.	Summe des 1. Monates	2. Monat	3.	4.	...	12.	Summe des 1. Jahres	13.—15. Monat	16. bis 18.	19. bis 21.	22. bis 24.	Summe des 2. Jahres	Summe der 2 ersten Jahre	3. Jahr	4.	14.	Summe des 3.—14. Jahres	Haupt-Summe
11. Morbilli	— — —				— — —	1 — —					8 6 4	10 1 2				31 7 8	39 13 12	20 5 7			65 27 26	104 40 38
	— — —				— — —	— — —					5 2 1	3 — 2				10 4 3	15 6 4	7 1 —			16 8 5	16 14 9
	— — —				— — —	— — —					— 1 —	5 4 1				6 5 2	6 6 2	— — 1			3 1 2	3 7 4
	— — —				— — —	— — —					1 — —	— 3 1				1 4 1	2 4 1	— 1 —			1 — —	1 4 1
12. Rubeolae	— — —				— — —	2 1 —					3 2 1	— 1 1				1 2 4	4 4 5	— 4 1			1 34 13	5 38 18
	— — —				— — —	— — —					— 1 —	1 — 1				2 — 2	2 1 2	1 1 2			6 2 1	8 3 3
	— — —				— — —	— — —					— — —	— 1 -				1 3 —	1 3 —	— 1 —			1 — 1	2 3 1
	— — —				— — —	— — —					— — —	— — —				— — —	— — —	— — —			— — —	— — —
13. Varicellae	— — 1				— — 1	1 2 1					2 3 2	2 — 1				4 1 3	6 4 5	1 1 2			7 5 8	13 9 13
	— — —				— — —	1 3 2					1 5 3	— 1 —				1 1 —	2 6 3	1 3 2			14 13 9	16 19 12
	— — —				— — —	1 — —					1 — 1	— — —				— — —	1 — 1	1 1 —			4 3 1	5 3 2
	— — —				— — —	— 1 —					1 — —	— — —				— — —	1 — —	— — —			— 1 1	— 1 —

Die 12 Quadrate im Innern der Häuser entsprechen den einzelnen Jahresmonaten. Sie wurden im Interesse der Raumersparniss nur in der ersten Woche, Monat, Jahr und den Summen eingezeichnet.

darin, dass für jeden Patienten, auch wenn er gleichzeitig an mehreren Krankheitszuständen leidet, doch nur eine Diagnose eingetragen resp. gezählt wird. Der Fall ereignet sich namentlich bei jungen Kindern recht häufig und es bleibt dann bis zu einem gewissen Grade der Willkür überlassen, welche der verschiedenen krankhaften Veränderungen man als die älteste oder wichtigste betrachten will. Die Aufstellung von combinirten Diagnosen: Soor mit Verdauungsstörungen, Rhachitis et Bronchitis etc. kann dem nur unvollkommenen abhelfen. Die andere Fehlerquelle besteht darin, dass bei einem im Rahmen einer Universität eingefügten Kinderambulatorium, wenn auch besondere Abtheilungen für chirurgische Kranke, für Augen-, Ohrenleiden etc. eingerichtet sind, doch schon frühzeitig ein Abfall an die Specialkliniken eintritt, der mit zunehmendem Alter sich steigert. Es erfolgt dadurch eine Verschiebung zwischen den Zahlenverhältnissen der einzelnen Krankheitsgruppen und eine abnehmende Frequenz in den höheren Altersklassen. Eine wichtige Unregelmässigkeit besteht auch bezüglich der acuten Exantheme. Das Kinderspital stellt die normale Aufnahmsstelle für diphtheriekranke Kinder der Stadt Graz dar, während Scharlach- und Nasenkranke anderen Spitälern zugewiesen werden. Ich habe deshalb zum Studium der Altersvertheilung bei den acuten Infectionskrankheiten nicht die in unserem Ambulatorium erhaltenen Zahlen, sondern die beim Stadtphysikate eingelaufenen Anzeigen als Ausgangsmaterial gewählt. Das aus den Ambulanzprotokollen der Jahre 1895 bis 1898 incl. erhaltene Material beläuft sich auf circa 34000 Fälle. Die Bearbeitung desselben erfolgte nach verschiedenen Gesichtspunkten.

1. Sämmtliche gleichartige Fälle der 4 Jahre addirt geben die Alterscurve der das Ambulatorium aufsuchenden Patienten. 24,7 % sämmtlicher Fälle gehören dem ersten, 15,1 % dem zweiten Lebensjahre an; dann fällt die Curve rasch ab und illustrirt so die bekannte Thatsache der grossen Morbidität der ersten Lebensperiode und die rasche Abnahme derselben in den folgenden Jahren. Wenn auf Grund der im nächsten Jahre stattfindenden Volkszählung der Altersaufbau der Grazer Bevölkerung festgestellt sein wird, dürfte sich ein annähernd richtiges Bild der relativen Morbidität in den verschiedenen Lebensjahren gewinnen lassen.

2. Sämmtliche 285 Nummern umfassende Krankheiten wurden in 10 Gruppen getheilt. Krankheiten der Neugeborenen und Ge-

schwülste, acute Allgemeininfectionen, chronische Infectionskrankheiten und Dyskrasien, Verdauungskrankheiten, Erkrankungen des Respirationstraktes, Nervenkrankheiten, Krankheiten der Sinnesorgane, Erkrankungen des Urogenitalsystemes, Herz- und Gefässerkrankungen, chirurgische und Hauterkrankungen.

Sämmtliche Fälle desselben Jahres werden addirt und die Betheiligung der einzelnen Gruppen an der Gesammtsumme percentisch berechnet. Man erhält so ein Diagramm, welches zeigt, in welchem Mafse die oben angeführten Krankheitsgruppen an der Morbidität der einzelnen Lebensjahre betheiligt sind. So erkennt man im ersten Lebensjahre das starke Ueberwiegen der Verdauungstörungen und der Respirationserkrankungen; erst sehr viel später nehmen die acuten Infecte, die Herz-, Nieren-, Nervenkrankheiten einen breiteren Raum ein. Jedoch lässt diese Art der Betrachtung die Unterschiede der einzelnen Lebensjahre nicht so scharf hervortraten, als ich erwartet hatte und der Werth dieser Zahlen wird durch den Umstand beeinträchtigt, dass ein Ausfall in einer Gruppe eine Verschiebung sämmtlicher Procentzahlen ergiebt. Interessanter gestaltet sich die Auflösung dieser Gruppen in die einzelnen Erkrankungen, aus denen sie sich zusammengesetzt. Es treten dabei sehr auffälige Unterschiede in der Art und Localisation der Organerkrankungen je nach dem Lebensalter hervor. So in der Gruppe der Verdauungsstörungen. Die enorme Zahl der functionellen und katarrhalischen Darmerkrankungen des ersten Lebensjahres verschwindet und macht dem Catarrhus ventriculi, den Mund- und in späterer Zeit den Rachenerkrankungen Platz. Bei den Respirationsorganen erkranken, wie schon Krieger gezeigt, zuerst die Luftwege mit Ausnahme des Kehlkopfes, während die primären Lungen- und Pleuraerkrankungen erst in späterer Zeit nachfolgen. Ich erwähne noch des häufigen Vorkommens der Hernien und der Hydrocelen im Säuglingsalter, die das Ausklingen der lebhaften Bildungsvorgänge und Ortsveränderungen des Bauchfelles während der Fötalperiode darstellen, im Gegensatze zu den entzündlichen Peritonealerkrankungen, die erst im späteren Knabenalter aufzutreten pflegen.

3. Um zu einer klaren Uebersicht der die verschiedenen Altersstufen charakterisirenden Krankheiten zu gelangen, wurde folgende Methode eingeschlagen: Sämmtliche beobachtete Fälle einer Erkrankung wurden addirt und der Antheil, welcher auf jedes einzelne Lebensjahr fällt, procentisch berechnet.

So erhält man für jede Krankheit eine Alterscurve deren Gipfel diejenige Zeit angiebt, in welcher sie am häufigsten vorkommt. Die Zusammenstellung der in gleicher Curve verlaufenden Krankheiten ergiebt dann die der betreffenden Altersperiode zukommende Krankheitsphysiognomie, die sich ja jedem Kinderarzte auf Grund seiner Erfahrung eingeprägt hat. Es ist im hohen Grade lehrreich und anregend, dem inneren Zusammenhang nachzuspüren, der zwischen diesen Erkrankungen und der jeweiligen Entwickelungsphase des Organismus besteht. Störend empfindet man dabei den Umstand, dass die Lebensjahre nur einen anannähernden und in der frühesten Lebensperiode einen viel zu groben Mafsstab für die sich folgenden Entwickelungsstufen des kindlichen Organismus darstellen.

Beginnen wir mit dem Säuglingsalter, das gewöhnlich mit dem ersten Lebensjahre, richtiger wohl mit dem 9. Lebensmonate begrenzt wird, so erkennen wir die rückständige Entwicklung und den Mangel an Schutzvorrichtungen und Widerstandsfähigkeit als dasjenige Moment, welches den Krankheitscharakter dieser Periode bestimmt. Die Säuglingsperiode beginnt mit dem Momente der Geburt. Das Kind, das sich bis dahin im Mutterleibe entwickelte hatte, gelangt mit einem Male in ganz andere Existenzbedingungen. Ich sehe von den angeborenen Erkrankungen, Missbildungen und Geburtsverletzungen, die uns hier nicht interessiren, ab und nehme an, dass das Kind lebend und in normaler Entwickelung geboren ist. Aber auch dann vermag der Neugeborene nur unter der Bedingung zu leben, dass um ihn herum gleichsam ein künstliches Milieu mit einer besonderen Athmosphäre, Nahrung, Wartung hergestellt wird, dessen Regeln wir unter dem Begriffe der Säuglingspflege zusammenfassen. Auch dann noch sehen wir, wie die Kälte und Trockenheit der Luft, die Aufnahme der Nahrung in den Darmtrakt, die Reibung der Kleidungsstücke eine Reaction der Haut und Schleimhäute herbeiführt, die sich in Form der als physiologisch bezeichneten Hyperämie und Desquamation äussert. Dazu kommt eine geradezu als specifisch zu bezeichnende Empfänglichkeit des Neugeborenen gegen bacterielle Infectionen, wofür sich in der physiologischen Nabelwunde, aber auch in der Schleimhaut des Mundes (Soor), Conjunctiva, Nase, Mittelohr, sowie in der leicht verletzbaren äusseren Haut reichlich Eintrittspforten darbieten. Die Art der Pflege begünstigt speciell das Eindringen der in der Haut und

den Auswurfsstoffen enthaltenen, sonst relativ harmlosen Bacterien (Staphylo-, Streptokokken, Bacterium coli, Bacillus pyocyaneus) und der schwere Verlauf sowie die Neigung zum Uebergange in Allgemeinsepsis lassen die ausgesprochene Disposition der Gewebe erkennen. Dieselbe dürfte aber nicht, wie man wohl bisher annahm, in der besonderen chemischen Zusammensetzung — etwa dem Wasserreichthum der kindlichen Gewebe — als vielmehr in dem Mangel erworbener Immunität und bactericider Fähigkeit der Säfte ihre Ursache haben. Auch in dieser Beziehung scheinen die Brustkinder durch Aufnahme der in der Frauenmilch enthaltenen Schutzkörper einen Vorsprung vor den künstlich Genährten zu besitzen.

Es ist nicht möglich, diese Periode scharf zu begrenzen. Epstein bezeichnet das Kind bis zum vollendeten dritten Monat als „neugeboren“. Jedenfalls stellt wie vor Allem von Ritter, dann Erros, Fischl u. a. betont haben, die Gruppe der septischen Erkrankungen in der der Geburt anschliessenden Zeit das grösste Contingent an Erkrankungen und Todesfällen, freilich unter sehr mannigfachen Krankheitsbildern und oft erst secundär zu anderen Affectionen hinzutretend. Bis zum Ende des dritten Lebensmonates findet man auch die von Manchen als chronische Septicämie aufgefasste Athrepsie. Aber schon frühzeitig treten andere Erscheinungen in den Vordergrund, die man am Besten unter dem Namen der functionellen Schwäche und der Reizbarkeit der Schleimhäute zusammenfassen kann. Am frühesten und intensivsten äussert sich dieselbe am Verdauungstrakte, der ja trotz seiner Unfertigkeit den ganzen Aufwand für die Erhaltung und Ausbildung des Körpers zu bestreiten hat. Am fühlbarsten ist dieses Mischverhältniss, wenn dem Kinde nicht die naturgemässe, sondern eine künstliche Nahrung gereicht wird, die schon ihrer differenten chemischen Zusammensetzung wegen, nicht in gleich vollkommenem Maſse aufgesaugt werden kann, wie die Muttermilch. Ich pflege diesen Zustand als physiologische Dyspepsie zu bezeichnen. Die Grenze gegenüber der krankhaften Dyspepsie oder richtiger dem Status dyspepticus ist rasch überschritten und nun gesellt sich ein weiteres krankmachendes Moment hinzu: die abnorme Bacterienvegetation des Darminhaltes, die entweder durch Bildung der Toxine oder durch directe Invasion in die Darmwandungen unter Umständen sogar ins Blut den Organismus schädigen. Der Grund, weshalb dieselben Bacterien, welche vom Darme des Erwachsenen wie des älteren Kindes ohne

Störung ertragen werden, hier so schwere Erscheinungen hervorrufen, liegt eben in der Empfänglichkeit des kindlichen Organismus für bacterielle Toxine und in der Reizbarkeit der bis dahin von keinem fremdartigen Stoffe berührten Darmschleimhaut. Dem Erscheinen der auf dyspeptischer oder infectiöser Grundlage entstehenden Magen-Darmkatarrhe, welche die Morbidität des Säuglingsalters beherrschen, geht eine Art von Incubationsperiode voraus, während welcher die auf den Darmtrakt einwirkenden Schädlichkeiten sich zu der die Krankheit auslösenden Reizschwelle summiren. Noch länger dauert diese Latenzperiode bei den Respirationsorganen, die freilich in der Regel erst in einem späteren Zeitpunkte den schädlichen Einflüssen einer zu kalten oder verdorbenen Luft ausgesetzt werden. Die Verhältnisse liegen hier ähnlich. Die Disposition der Säuglinge für Infectionen der Nasenschleimhaut ist bekannt; ebenso die Empfindlichkeit der respiratorischen Schleimhaut und die Steigerung zu Katarrhen der Luftwege mit Ausnahme des Kehlkopfes, der erst im 2. und 3. Jahre das Maximum seiner Erkrankungen erreicht. Die Anhäufung und Aspiration des bacterienhaltigen Secretes giebt Veranlassung zur Entstehung der bronchogenen Lobulärpneumonien. Eine andere Quelle derselben sind beim Trinken oder Erbrechen aspirirte Nahrungsbestandtheile (Spiegelberg). Primäre Erkrankungen der Lunge und Pleura sind selten.

Die Frequenzcurve der Respirationserkrankungen steigt gegen das zweite Lebensjahr, in welchem sie noch immer 20 % der Gesammtsumme ausmachen. Dagegen sehen wir gewisse Erkrankungen der äusseren Haut, so die Seborrhoe, ein Residuum fötaler Zustände, Erythem und Intertrigo, der durch Maceration der zarten Hautschicht entsteht, von der Geburt an rasch abnehmen. Ebenso die früher schon erwähnten Hernien und Hydrocelen. Acute Exantheme sind in diesem Alter, vielleicht nur in Folge der mangelnden Infectionsgelegenheit, selten, ebenso Störungen von Seiten des Herzens, der Niere, des Hirns, wenn wir von den angeborenen und den während der Geburt acquirirten Erkrankungen absehen. Die leichtere reflektorische Erregbarkeit der subcorticalen Centren äussert sich durch das Erscheinen der Eklampsie.

In einem gewissen Gegensatze zu den bisher angeführten Erkrankungen, welche sich als die unmittelbare Reaction der auf den Säugling einwirkenden äusseren Schädlichkeiten darstellen, steht die folgende Gruppe der constitutionellen oder dyskrasischen

Erkrankungen. Ich verstehe darunter speciell jene Zustände, welche sich durch Störungen im Wachsthume und dem Entwickelungsprozesse einzelner Organe zu erkennen geben und die nicht als Folge einer äusseren krankmachenden Potenz, sondern als der Ausdruck einer tiefgehenden Alteration des Stoffwechsels und einer dadurch bedingten fehlerhaften Bildungstendenz aufzufassen sind. Sie entwickeln sich entweder auf dem Boden einer fehlerhaften Anlage oder als Folge der mannigfachen in der ersten Lebensperiode einwirkenden Gesundheitsschädigungen. Das Prototyp dieser Erkrankungen ist die Rhachitis, die vom zweiten Halbjahre an in zunehmender Häufigkeit einsetzt und in der Zeit zwischen dem 10. und 15. Monate ihre grösste Häufigkeit erreicht. Eine speciell auf das Vorkommen der Rhachitis gerichtete Statistik, welche auch das Vorkommen derselben als Nebenbefund bei anderweitigen Erkrankungen berücksichtigt, hat gezeigt, dass 90—95 % der unsere Ambulanz besuchenden Kinder dieses Alters Anzeichen von Rhachitis aufweisen.

Gegen Ende des zweiten und im Verlaufe des dritten Jahres werden zwar noch sehr schwere und hochgradige Fälle von Rhachitis gefunden, allein die Zahl derselben nimmt rasch ab. Gleichzeitig und wohl im Zusammenhange damit finden wir den erworbenen Hydrocephalus und die meist mit Laryngospasmus einhergehende Tetanie. Auch die scrophulöse Diathese, deren Entwickelung nicht unerheblich später, Ende des zweiten, in's dritte und vierte Lebensjahr fällt, scheint mir wenigstens in der sogenannten torpiden Form in einem gewissen Zusammenhange mit der Rhachitis zu stehen.

Wir begegnen um diese Zeit noch einem anderen Krankheitszustande, der gleichfalls unter Umständen einer Störung der inneren Architektonik des Organismus seine Entstehung verdanken kann, ich meine die gerade in dieser Periode so häufig einsetzenden anämischen Zustände mit oder ohne Milztumor. Auch eine andere, dem Kindesalter eigenthümliche Erkrankung, die Poliomyelitis erreicht im zweiten Lebensjahre ihr Maximum. Wir sind damit schon über das Säuglingsalter hinaus in die Milchzahnperiode gelangt, welche ich vom 9. Monat bis zum vollendeten 4. Jahre begrenzen möchte. Die in diesem Alter erwachende Wissbegierde verbunden mit der Möglichkeit sich am Boden fortzubewegen und der Gewohnheit, die beschmutzten Finger fortwährend zum Munde zu führen, hat das Erscheinen einer neuen Gruppe von Krankheiten

zur Folge, die von Feer mit dem Namen „Schmutzinfection" belegt wurde, für die mir jedoch — wegen der Art der Uebertragung — die Bezeichnung „Schmierinfectionen" zutreffender erscheint. Die Bezeichnung erscheint mir insofern nicht ganz zutreffend als es sich bei den hier in Betracht kommenden Erkrankungen nicht um Infectionen mit den in Schmutz (Staub) vorkommenden Bacterien (Eiterkokken, Tetanusbacillen, Pyocyaneus wie bei den Infectionen des Säuglingsalters), sondern um specifische Krankheitskeime handelt. Auch dürfte die Ansteckung wohl häufiger durch directe Ueberimpfung der infectiösen Se- und Excrete mittelst der Gebrauchsgegenstände oder der Finger (Schmieren) als nach vorgängiger Eintrocknung unter Vermittlung des Fussbodenstaubes erfolgen. Auch der innige Verkehr der kleinen Kinder untereinander in den Kindergärten, die unreinlichen Gewohnheiten derselben beim Essen, Spielen, Schlafen, das Küssen u. a. tragen zur Verbreitung dieser Erkrankungen wesentlich bei. Ich nenne in erster Linie die Diphtherie, welche in dieser Zeit das Frequenz-Maximum erreicht; dasselbe gilt vom Keuchhusten. Der Keim der Tuberkulose findet, wenn nicht schon früher, so jetzt den Weg in den Organismus, insbesondere da, wo durch Rhachitis oder Skrophulose der Boden vorbereitet. Schon oben wurde ausgeführt, dass die Mundhöhle die häufigste, wenn noch keineswegs die einzige Eintrittspforte ist. Das zeigt sich auch in der Zunahme der Mund- und Rachenerkrankungen (Stomatitis aphthosa, ulcerosa, Angina); auch luetische Infectionen werden beobachtet. Dabei spielt die Dentition und die damit verbundenen örtlichen Störungen, sowie die mangelhafte Pflege der Milchzähne die Rolle eines disponirenden Momentes. Unter den Hauterkrankungen erscheinen jetzt Scabies, die verschiedenen Formen von Impetigo, Herpes tonsurans, Ekzem; im Verdauungstrakt die Helmithen und gewisse vom Genusse unverdaulicher Gegenstände herrührende dysenterische Zustände.

Der Einfluss der Erziehung, sowie des zunehmenden Verkehrs der Kinder macht sich schon vor dem eigentlichen schulpflichtigen Alter, mit dem 5. Lebensjahre bemerkbar, mit dem ich dies spätere Kindesalter, die Pueritia, beginnen lasse.

Hier beherrschen die acuten Exantheme das Feld, deren sicheres aber kurzlebiges Contagium auch ohne allzu innige Berührung unter den zur Schule versammelten Kindern den fruchtbarsten Boden findet. Es gilt dies in erster Linie bezüglich der

Masern, der Schulkrankheit κατ' ἐξοχήν, welche nicht nur im 5. bis 8. Jahre ihre höchste Frequenz erreicht, sondern auch in der Monatscurve den Schulbeginn im October durch einen steilen Anstieg markiert. Aehnlich den Masern verhalten sich Varicellen, Rubeolen, Mumps. Die Scharlachcurve steigt etwas steiler an und erreicht den Gipfel im 4. Jahre, um vom 9. an wieder rasch zu sinken. Diphtherie und Keuchhusten haben hier bereits den Höhepunkt überschritten. Typhus zeigt eine ganz unregelmässige Curve. Als neu treten der Rheumatismus articul. acut. und das Erythema multiforme hinzu, sowie im Gefolge aller dieser Infectionskrankheiten die Folgezustände an Herz und Niere. Ihrer Häufigkeit wegen verdienen noch die Rachenerkrankungen und die adenoiden Vegetationen, sowie Ausklänge der skrophulösen Diathese hier genannt zu werden.

Noch in anderer Weise äussert die Schule ihren Einfluss auf den Krankheitscharakter dieser Altersperiode: körperlich durch Ausbildung der Skoliosen, Myopie und anderer Schulkrankheiten, geistig durch die Begünstigung functioneller Neurosen wie Chorea, Cephalalgie, Masturbation, Hysterie. Auch epileptische Zustände kommen oft erst in dieser Periode zum Ausbruche. Man könnte diese Gruppe den Berufskrankheiten des späteren Lebens an die Seite stellen und es ist nicht mehr als billig, dass die Behörden durch Anstellung von Schulärzten die Gesundheitsschädigungen die mit der von ihr geforderten Institution unvermeidlich verbunden sind, nach Möglichkeit einzudämmen suchen.

Der in diesem Alter erwachende Trieb zu freier Bewegung und zur Uebung der Muskelkräfte führt insbesondere bei Knaben zu zahlreichen Verletzungen und Erkrankungen traumatischen Ursprunges. Zu letzteren zählen im gewissen Sinne auch die entzündlichen Erkrankungen des Peritoneums (Perityphlitis), welche erst jetzt häufiger werden. Im Allgemeinen ist, wie schon Eingangs gesagt, die Morbidität, insoweit sie durch die Inanspruchnahme ärztlichen Rathes zum Ausdrucke kommt und ebenso die Mortalität sehr viel geringer als in den vorhergehenden Stufen. Wir nähern uns damit jener Periode, welche seit Langem als diejenige der geringsten Sterblichkeit bekannt ist und sich über das Ende des Kindesalters hinaus erstreckt. Leider ist das Zahlenmaterial in den höheren Altersklassen zu gering, als dass ich noch die in so vielen Richtungen interessante Periode der Pubertätsentwickelung in den Kreis unserer Betrachtungen ziehen könnte.

Es erübrigt noch die Besprechung der chronischen Infectionskrankheiten Lues und Tuberkulose, die insofern eine Sonderstellung einnehmen, als sie einem durch Jahre sich hinziehendem Leiden Veranlassung geben, das je nach der Altersstufe, in welcher es beobachtet wird, sehr verschiedenartige Krankheitsbilder liefert. Die Lues erscheint in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle als hereditäre und findet sich bei fast 1 % der unterjährigen Kinder. In den späteren Lebensjahren begegnen wir Recidiven, die bei den Ueberlebenden auftreten, doch finden sich wie oben bereits erwähnt auch mehrere Fälle im zarten Kindesalter acquirirter Lues darunter. Besonders bemerkenswerth scheint mir der Fall einer Arbeiterfamilie, in welcher die Syphilis durch ein luetisches Kostkind eingeschleppt wurde. Zuerst erkrankte das mit der Pflege des Kindes betraute 8jährige Mädchen mit einer luetischen Affection der Tonsillen, dann die jüngeren Geschwister und schliesslich die Eltern. Ueber das weitere Schicksal der hereditär-luetischen Kinder verweise ich auf die schönen Untersuchungen Hochsinger's.

Umgekehrt fehlt die angeborene Form bei der Tuberkulose. Erkrankungen innerhalb der ersten 3 Monate gehören zu den Seltenheiten und ausnahmslos ist in solchen Fällen eine ausgiebige Infectionsquelle von Seiten der pflegenden Personen nachweisbar. Von da an steigt der Procentsatz der tuberkulösen Erkrankungen und schwankt in der Zeit vom 2.—11. Lebensjahre zwischen 7 bis 9 % aller Fälle. Damit sinkt die Zahl bis zum 14. Jahre auf 4 %. Der Lymphapparat hat den ersten Angriff auszuhalten und in zahlreichen Fällen geht die Invasion der Bacillen wirklich nicht über denselben hinaus. Die Häufigkeit dieser latenten Tuberkulosen ist nach den Obductionsergebnissen und den Resultaten der diagnostischen Tuberkulinimpfungen eine sehr grosse und ihre Bedeutung für das Erscheinen und die Localisation der tuberkulösen Erkrankungen im späteren Leben noch nicht übersehbar. Auch die im ersten Lebensjahre relativ häufigen Lungenerkrankungen nehmen in den meisten Fällen von verkästen Bronchialdrüsen ihren Ausgang und stellen sich als eine tuberkulöse Infection der den Drüsen anliegenden Lungenpartien bei anfangs unveränderten Spitzen dar. Ich bezeichne diesen bis zum 4. Lebensjahre vorwiegenden Typus der Lungentuberkulose als Hilusphthise. Erst vom 6. Lebensjahre an kommt die Affection der Lungenspitzen als erste nachweisbare Localisation, wie sie beim

Erwachsenen die Regel, in reiner Form zur Beobachtung. Eine andere dem frühen Kindesalter eigenthümliche übrigens recht seltene Form ist die Fütterungstuberkulose. Auch die Miliar- und Meningealtuberkulose bevorzugt die ersten 4 Lebensjahre, auf welche 95 % sämmtlicher Erkrankungen entfallen. Dagegen erreichen andere Formen der Localtuberkulose, die sichtbaren Drüsentumoren, die Erkrankungen der Knochen und Gelenke, sowie die tuberkulösen Haut- und Schleimhauterkrankungen erst in der zweiten Kindheit ihre grösste Häufigkeit.

4. Eine weitere Reihe von Curven ergiebt sich durch die Darstellung der für jede Erkrankung vorliegenden Monatssummen. Dieselbe beweist da, wo deutliche Verschiedenheiten gefunden werden, die Abhängigkeit der betreffenden Erkrankung von klimatischen oder auch sozialen Verhältnissen und kann dadurch wichtige und unerwartete Fingerzeige für die Aetiologie und Pathogenese liefern. Ich erinnere in dieser Richtung nur an das Anwachsen der Rachitisfälle im Frühjahre und die gleichzeitig damit sich einstellenden Fälle von Tetanie. Ich bin überzeugt, dass die Durchforschung unseres Materiales nach dieser Richtung noch manches Interessante zu Tage fördern wird.

Ueberblicken wir das Ganze, so möchte ich die durch das Studium der Zahlenreihen gewonnenen Eindrücke in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Das Kindesalter zeigt eine hohe, vom 1. Lebensjahre an rasch abnehmende Morbidität, die bezüglich der Art und des Verlaufes der vorherrschenden Erkrankungen einen gesetzmässigen, den Altersstufen entsprechenden Wechsel erkennen lässt. Dieser Wechsel ist begründet einestheils in den physiologischen Besonderheiten des Organismus, andterntheils in den äusseren Verhältnissen und Lebensgewohnheiten der Kinder, die innerhalb derselben Altersstufe eine sehr viel grössere Gleichmässigkeit aufweisen als diejenigen der Erwachsenen.

2. In der Säuglingsperiode äussert sich die rückständige Entwickelung der Organe in der functionellen Schwäche insbesondere des Verdauungsapparates und in ungenügender Anpassungsfähigkeit an die Bedingungen des extrauterinen Lebens. Diese werden in dem Maſse, in welchem sie sich von dem nur mit einem gewissen Aufwande herstellbaren Optimum entfernen, von der zarten äusseren Decke und den reizbaren Schleimhäuten als krank-

machende Schädigungen empfunden. Dazu kommt der Mangel an Schutzvorrichtungen gegen bacterielle Invasion und Toxine, der sich beim Neugeborenen in der Häufigkeit und Schwere der septischen Erkrankungen, beim Säuglinge in Form der infectiösen Schleimhautkatarrhe äussert.

3. Schon in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres beginnen die constitutionellen Erkrankungen und ihre Folgezustände welche sich als Störungen in dem Aufbaue des wachsenden Organismus charakterisiren (Rhachitis, Anämie, Scrophulose). Ihren Höhepunkt erreichen sie im 2. und 3. Lebensjahre und bestimmen somit das Krankheitsbild der Milchgebissperiode. Dazu kommen als Folge der unreinlichen Lebensgewohnheiten der Kinder dieses Alters die sogenannten Schmutz- oder Schmierinfectionen (Diphtherie. Pertussis, Localtuberkulose, Stomatitis, Helminthiasis etc.).

4. Vom 5. Lebensjahre (Pueritia) an treten gleichzeitig mit dem Beginne des Schulbesuches die akuten Exantheme mit ihren Folgeerkrankungen an Herz und Niere an die erste Stelle. Ausser dem haben die gesteigerten Anforderungen, welche jetzt an den noch im Wachsthume begriffenen Körper und die sich entwickelnden Geisteskräfte des Kindes gestellt werden, functionelle Schädigungen (sogen. Schulkrankheiten) zur Folge, die den Berufskrankheiten des späteren Lebens vergleichbar sind.

Im Uebrigen nähert sich der Krankheitscharakter dieser Periode mehr und mehr dem des Erwachsenen (Rheumatismus articul., Endocarditis, Typhus, croupöse Pneumonie, Chorea, functionelle Neurosen, traumatische Erkrankungen).

5. Von den chronischen Infectionskrankheiten zeigt die Lues eine von dem Zeitpunkte der Geburt an rasch abnehmende, die Tuberkulose eine mit den Jahren stetig zunehmende Frequenz. Während des ganzen Kindesalters überwiegt die Neigung zur Localtuberkulose, insbesondere des Lymphapparates, der auch der Ausgangspunkt eines besonderen Typus der Lungeninfection, der sogen. Hilusphthise wird. Auch die miliaren Formen sind bis zum 4. Lebensjahre am häufigsten.

6. Insofern das Ueberwinden der allmählich wachsenden Anforderungen die Leistungsfähigkeit der Organe steigert und das Ueberstehen der Infectionen in vielen Fällen einen dauernden Schutz hinterlässt, stellt sich das Kindesalter vom Standpunkte des Arztes aus betrachtet als die Vorbereitungszeit dar, in deren

Verlauf der Organismus durch die Entwickelung der in dem Neugeborenen schlummernden Anlagen und Schutzvorrichtungen einerseits die wunderbare Anpassungsfähigkeit an die verschiedensten Klimate und Lebensbedingungen, anderseits Schutz gegenüber den gefährlichsten Feinden des Menschengeschlechtes erwirbt, um dann im erwachsenen Alter den Kampf ums Dasein mit Frfolg zu überstehen. Aufgabe des Arztes ist es, diesen Akklimatisationsprocess zu überwachen und ein Missverhältniss zwischen den einwirkenden Schädlichkeitsn und dem jeweils vorhandenen Kräftezustande hintanzuhalten.

Die Versuchsanstalt für Ernährung eine wissenschaftliche, staatliche und humanitäre Nothwendigkeit.[1])

Herr Ph. Biedert-Hagenau.

Bei der Umschau, die ich für andere Arbeiten in diesem Jahre über das ganze Gebiet der Ernährungslehre halten musste, ist mir mehr und mehr eine Verwirrung, ein Auseinandergehen und eine Gegensätzlichkeit der Anschauungen auf demselben zum Bewusstsein gekommen, die mich erschreckt hat. Was man für nahezu feststehend vor Jahren gehalten hat, existirt für Manche schon gar nicht mehr. Die Vorschrift, mit welcher der Eine allen Anforderungen entsprochen glaubt, ist genau das Gegentheil dessen, was ein anderer für eine unumgängliche Nahrungsverbesserung hält. Und was der erste für völlig unnöthig erklärt, erscheint im zweiten Falle als Grundlage der empfehlendsten Erfolge. Nicht das stets in der praktischen Naturwissenschaft sich geltend machende Unsichere, Verbesserungsbedürftige, das Niemand wird missen wollen und auf dessen Erkenntniss aller Fortschritt beruht, ist es, wovon ich jetzt spreche und was mich doch schon auch seither Versuchsanstalten fordern liess, um eine in der Ernährungsfrage doppelt wichtige raschere Klärung hervorzurufen. Sondern es ist der geradezu kund sich gebende Rückschlag, der in dem Auseinandergehen, der völligen Unvereinbarkeit dessen liegt, was an den verschiedenen Stellen als neue Erkenntniss oder als Norm für das Handeln auftaucht.

Das gilt vielleicht in höherem Grade für die Säuglingsernährung doch auch für die Ernährung der Erwachsenen, namentlich der kranken, sei es verdauungs-, sei es stoffwechselkranken (Gicht, Diabetes) Erwachsenen. Während ich mich mit Erwägungen hierüber befasste, ging mir ein Sonderabdruck von Prof. Harnack zu, in dem ich eine meiner seitherigen Forderung für die Ernährung fast völlig gleichlaufende Forderung einer Untersuchungsanstalt

[1]) Mitglieder der Abtheilungen für inn. Med., Gynäkologie und Hygiene waren eingeladen und erschienen.

über Natur und Wirkung neuer Arzneimittel fand. Darin sehe ich beruhigende Unterstützung für meinen alten und noch nicht erfolggekrönten Vorschlag. Denn dessen Gegenstand ist ein sichtlich dringenderer. Man muss im Besitze sicherer alter, neue Arzneien nicht anwenden, ehe man sie durch fremde und eigene vorsichtige Versuche ins Klare gestellt sieht. Aber man muss die Menschen ernähren, und es muss Sorge dafür getragen werden, dass Alles, was auf den Nahrungsmittelmarkt kommt, gut und tauglich ist; zu dem unerlässlichsten gar in der Medicin gehört es, für Kranke, Kinder und Erwachsene, über brauchbare Nährmethoden sich zu einigen, die Bedeutung und den Zweck der einzelnen Stoffe und Präparationen für jede bestimmte Krankheitslage klar zu durchschauen.

Die Wahrnehmung bei meinen vorhin erwähnten Studien, wie weit wir jetzt wieder davon entfernt sind und uns noch weiter davon entfernen, hat es mir als Pflicht erscheinen lassen, ohne Verzug mit einer direct darauf gerichteten Auseinandersetzung vor die Oeffentlichkeit zu treten. Ich weiss nicht, ob es mir persönlich später noch einmal möglich sein würde und habe deshalb, manche Schwierigkeiten und Hindernisse überwindend, so gut es ging, versucht — vielleicht wie eine Art Testament — die vorliegenden Thatsachen zusammenzustellen, auf welche die Forderung einer dauernden und systematischen Erforschung von Ernährungsfragen in einer dafür zu schaffenden besonderen Anstalt sich gründet.

Auf unbedingte Vollständigkeit nicht Anspruch machend, bieten Ihnen die im Druck vorgelegten Sätze geordnet und bequem die Punkte, aus denen ich hier in meinem Vortrage, ohne Sie mit dem Ganzen zu ermüden, nur das Wichtigste hervorzuheben brauche. Die Vorlage wird Ihnen ermöglichen, was Ihnen aus meiner Begründung discussionsbedürftig erscheint, zur Besprechung zu bringen, nachdem ich vorher im Anschlusse daran die Bedeutung und Einrichtung der Anstalt, die sich damit zu beschäftigen hätte, noch kurz erörtert haben werde.

Unter den aufgezeichneten Punkten finden Sie einige, bei denen bereits die vorhandenen Gegensätze, wo sie schreiend sind, hervorgehoben werden, bei andern ist in Frageform die Aufgabe für künftige Untersuchung gestellt. Die meisten tragen einfach affirmativen Charakter. Das soll aber nicht sagen, dass nach

meiner Meinung die Sache so festläge. Es ist vielmehr damit nur ein kurzer Ausdruck für das gewählt, was nach meinen und Anderer Untersuchungen und Beobachtungen jetzt das wahrscheinlichere ist, was aber ebenso bestritten werden kann und weiter erforscht werden muss, wie alles Andere.

Sätze zur Begründung der Nothwendigkeit und als Unterlage für Darstellung der Arbeitsziele und Einrichtungen der Versuchs-Anstalt.

A. Ernährung der Kinder.

I. Muttermilch als Muster, Kuhmilch als Ersatz.

1. Unterschiede
   a) in der quantitativen Zusammensetzung,
   b) in der chemischen Eigenschaft der Stoffe
      α) verschiedene Mengen einzelner Eiweisskörper: Caseïn, Albumin, Nucleïn, Nucleon, neuer Wroblewski'scher Körper der Frauenmilch, Camerer's unbekannte Stoffe derselben;
      β) verschiedene Beschaffenheit der einzelnen;
      γ) vielleicht Verschiedenheiten im Fette und zum Theile den Kohlenhydraten;
   c) in der (verhältnissmässigen) bakteriologischen Reinheit der Frauenmilch.
2. Zeitweises Nichtbekommen der Muttermilch
   a) an vermutheten Unregelmässigkeiten der Muttermilch liegend, (Aufregungen, Menses u. s. w.);
   b) am Kind liegend, das Fett oder Zucker schlecht verträgt (meist pathologisch).

II. Kuhmilch als Ersatz.

1. Milchvieh,
   a) Rassen, Individuen und Gesundheit;
   b) im besonderen Tuberkulose, wie weit davon Gefahr aus der Milch droht?
      α) Furcht verringert durch Bollinger's Nachweis über Unschädlichkeit kleiner Bacillenzahl; neue ähnliche Mittheilung auf dem Tuberkulosecongresse;
      β) meine alten Untersuchungen über Seltenheit der Fütterungstuberkulose;
      γ) neue Statistik über nicht vermehrte Tuberkulosesterblichkeit in Bezirken mit starker Milchwirthschaft und Viehtuberkulose in Bayern.

2. Fütterung; ob eine merkliche Einwirkung von
   a) Weide (Witterung dabei),
   b) Trockenfütterung,
   c) gemischter Fütterung;
      α) wieviel Heu und wieviel Grünfutter dabei erlaubt, welche Pflanzen auszuschliessen;
      β) welche Beigaben, Trockenträber, Trockenschlempe, Trockenschnitzel, Mehl, Kleien, Oelkuchen, Kartoffel u. s. w.;
   d) giftigen Futterkräutern, natürlich giftige und kranke; wie erste zu vermeiden?
3. Milchbehandlung.
   a) aseptische Milchgewinnung behufs wirklicher Schonung des Eiweisses.
      α) Kuhkothverminderung durch Reinlichkeit (Waschen, Streu) und für ausgesuchte Kinder- und Krankenmilch Benutzung der letzten Zweidrittel oder Hälfte des Euterinhaltes;
      β) thierärztliche Untersuchung des Milchviehes, Tuberkulininjection, Mischmilch, welche die Bacillenzahl verringert;
      γ) ob dazu Centrifugiren und Filtriren räthlich ist?
      δ) Futterpilze; vermieden durch Melken im Freien oder in besonderen Räumen;
      ε) Kühlen, Eiskühlung, Kühlräume.
   b) Pasteurisirung (bei 65—70° eine halbe Stunde lang), um unter Erhaltung des Wohlgeschmacks und ohne Veränderung des Eiweisses Milchsäure-, Fäulniss- und pathogene Bacterien zu zerstören;
      α) wegen des Geschmackes unnöthig; gekochte und sofort gekühlte Milch schmeckt ebensogut; Eiweissveränderung auch nicht völlig vermieden;
      β) Verhalten von Eiweiss in roher und gekochter Milch gegen Lab, Verdauungssäfte u. a. nach neuen Untersuchungen bei mir nicht so principiell verschieden und jedenfalls noch weiter zu prüfen;
      γ) Fäulnissbacterien (Proteus, manche Coli), dabei wahrscheinlich nicht, nach Flügge erst bei etwas längerer Kochtemperatur zerstört. Die pasteurisirte Milch verdirbt deshalb leichter als gekochte und bringt mehr bedenkliche Pilze in den Körper.

δ) Zerstören der Milchsäurepilze vielleicht eher schädlich, weil den unter γ genannten und den Flügge'schen (peptonisirenden) Sporenbacillen das Feld überlassen wird.

In der Butterindustrie wird deshalb dem pasteurisirten Rahm wieder Säure-Reinkultur zugesetzt.

ε) Es wäre nachzuweisen, dass gekochte Milch für die Ernährung minderwerthig und Pasteurisiren deshalb nöthig ist.

c) Kochen auf 98—100° und höher mit sofort nachfolgendem Kühlen. Dauer der Erhaltung der Milch zu bestimmen

α) nach Kochen ohne Druck 97—99°; Dauer des Kochens; intermittirendes (wiederholtes) Kochen;

β) unter Druck bei 100—102—103°.

Die Bekömmlichkeit der so behandelten Milch für Kinder nach einem oder einer Reihe von Tagen zu erforschen und zwar mit oder ohne Luftabschluss; Soxleth-Apparat, Kochtopf etc.

d) Ist Dauersterilisation möglich durch rasches Erhitzen bis zu 121° (1 Atm.-Druck) oder noch höher mit sofort folgendem Kühlen? Gelingt es so, auch den haltbarsten Mesentericus zu zerstören, ohne die Milch ganz unbrauchbar zu machen?

III. Künstliche Kinderernährung.

1. Zur Zeit herrschende Verwirrung in der Anschauung über die Nahrungspräparation:

a) Vollmilch, von der einen Seite als ebenbürtig angesehen — von der anderen das Caseïn als schadlos im Darm, aber im Blute durch Säure- oder andere Vergiftung schädigend (Eiweissüberschuss) — von wieder anderer der Schaden im Darm nicht experimentell, aber klinisch erkannt, deshalb Milchverdünnung — im allgemeinen die Schwerverdaulichkeit des Kuhmilch-Eiweisses als experimentell und klinisch feststehend angenommen und deshalb verdünnt — weiter durch Fettauflockerung, Beimischung anderer Eiweisskörper, Vorverdauung des Kuhmilch-Eiweisses die Schwerverdaulichkeit auszugleichen versucht.

b) Wieder Vollmilch als fähig zur Lieferung aller Calorien für das Kind angesehen, indem das Eiweiss für die Zuckercalorien der Muttermilch eintritt — andere verlangen statt dessen Kohlenhydrate und Fett nach Verdünnung der Kuhmilch.

c) Als Kohlenhydrate dafür Milchzucker, einfache oder dextrinisirte Mehle und Maltose gewählt; letzte bevorzugt unter Alkali-Zusatz, weil sie weniger schädliche unverbrennbare Säure mache. Bei ihrer Verwendung aber auch Besserung vor Rückgang der Säure und des diese anzeigenden Urin-Ammoniaks gesehen (vergl. Keller, Malzsuppe, Jena 1898, S. 83 und Tab. XIII, S. 48 u. 49 mit dazu gehöriger Krankengeschichte No. 1, S. 91).

d) Von den Freunden des Fettes wird dieses nur bis zur Höhe des Muttermilch-Procentes zugesetzt. Trotzdem wird dieses von der anderen Seite als materia peccans für Säurevergiftung vorzugsweise genannt und trotz den bis zur neuesten Zeit gemeldeten guten Erfolgen der Fettmilchpräparate (Rahmgemenge, Gärtner'sche, Backhaus'sche, Hesse-Pfund'sche u. s. w.).

e) Nährsalze, v. Bunge's Kalitheorie.

2. Verabreichung der Nahrüng.

a) Eine einzige Mischung für das ganze Säuglingsalter nach Heubner-Soxhlet, Gärtner, Keller, Hesse oder steigende Angewöhnung von schwächerer zu stärkerer: Biedert's gewöhnliche Milchverdünnung und Rahmgemenge, Backhaus-Milch, Lehmann u. a.

b) Volum der Nahrung aufs Körpergewicht berechnet nach Biedert, aufs Alter nach Escherich oder Einheitsvolum bezw. Belieben des Kindes. Manchmal noch grössere Volumina als die Biedert'schen Maxima, mit stärkerer Verdünnung nützlich.

c) Zahl der Mahlzeiten 10—8—6—5 im Tag. Entleerung des Magens, Auftreten von Salzsäure (Czerny) und Bequemlichkeit sind bestimmend, längere Nachtfreiheit erwünscht; Schwäche und Empfindlichkeit des Kindes können zu häufigeren Verabreichungen veranlassen.

d) Nährwerth; verschiedene Calorien-Mengen in der Nahrung bei verschiedenen Individuen erforderlich:

a) Nach meinen Bestimmungen und Berechnungen für Brustkinder 51—65, 78, 85, 112 Calorien aufs Kilo, für Kuhmilchkinder 69—89—112 Calorien Minimalnahrung, 88—94—121—136 Calorien gewöhnlich. Aehnlich Schmid-Monnard für letzte, aber mit höherem Durchschnitt (130 Calorien) und Maximum (76—205 Calorien);

β) nutzloser Untergang von Nährstoffen in der Verdauungsarbeit (Camerer), neuerdings auch von Heubner, sowie Schmid-Monnard bestätigt;

γ) nutzlos auch nach der Resorption bleibend, weil in für den Ansatz ungeeigneter Form von nicht ganz regelrechter Verdauung geliefert. Unkenntlichwerden von Eiweiss, das nach Resorption weder im Ansatze noch im Urine als Harnstoff oder Ammoniak erscheint (Keller, Malzsuppe, S. 44/46); individuell verschiedene Assimilation.

δ) Verschwinden von Eiweiss (Bendix) in gasförmiger Zersetzung (Biedert, Schlossmann).

Das unter γ) und δ) Bemerkte gehört schon mehr in die Pathologie.

e) Stuhlganguntersuchung mehr als seither zu üben:

α) Reaktion durchgängig bei Muttermilchstuhl stark sauer; bei gutem Kuhmilchstuhl alkalisch (auch amphoter, schwach sauer). Daraus Rückschluss auf Kuhmilchverdauung in mehr alkalischem Darme; Fäulnisserscheinungen hierbei auch bei gesunden Kindern (A. Schmidt'sche Gährungsprobe, H. Pusch, I.-D., Bonn 98, S. 15 und Tab. II).

β) Menge der Nahrungsreste giebt Anhalt für richtige Nahrungszusammensetzung; (Caseïngerinnsel, Fett-Ueberschwemmung, Stärkemassen, Nucleïn nach Knöpfelmacher).

γ) Ausnutzung kein unzweideutiges Mafs für Verdaulichkeit. Weitere Untersuchungen wünschenswerth mit mehr Bezug auf das Schicksal der ausgenützten Stoffe und den Anwuchs, Camerer's Durchschnittsmethode; Einzelbeobachtung für Studium der Individualität und Pathologie.

3. Pathologie.

a) Für Entstehung von Krankheiten von manchen nur Contactinfection in Anspruch genommen, unreine Milch, unreine Verabreichung, Sauger, Finger u. dergl., von mir u. a. Luftinfection in gewissen Zeiten und Orten (Spitäler).

b) In Sommerzeiten Massenerkrankung auch von Brustkindern, die nicht einmal Gummi-Nuller bekamen; ebenso in Spitälern auch bei abgesonderten Kindern und in Findelhäusern bei Brustkindern (früher in Prag vor Epstein's Reformen).

Dies ist nur bei Luftinfection (via Mundflüssigkeiten) zu verstehen. Der „schädliche Nahrungsrest" wirkt bei Contact- und Luftinfection mit. Die Bacterien, Escherich's Untersuchungen.

c) Die Spitalschäden sind wahrscheinlich auf beide Ursachen zurückzuführen, was in Versuchsanstalten festzustellen und zu vermeiden wäre
   α) durch völlige Abtrennung der Gesunden,
   β) durch Versuche mit absoluter Isolirung Einzelner in Bezug auf Pfleger, Geräthe, Nahrung, jedoch innerhalb der Anstalt,
   γ) durch Beiziehung von poliklinisch zu Ernährenden und Behandelnden, hier wieder unter Variationen der Nahrungsversorgung u. s. w.

4. Uebergang zu gemischter Ernährung und Ernährung älterer Kinder.
   a) Beginn der Breinahrung, Eier, Gemüsepüree, Obstpüree; Bedeutung dieser für Verhütung Förster-Barlow'scher Krankheit und von Blutverarmung; sterilisirte Nahrung hierbei;
   b) Beginn von Fleischnahrung; zweites Jahr, Nährwerthbestimmung auch dafür;
   c) Ernährung älterer Kinder, Kostzusammensetzung, Nährwerth; Krankenernährung älterer Kinder.

B. Ernährung Erwachsener.

I. Normale Ernährung.

1. Feststellung des Nährwerthbedarfs nach Grösse und Gewicht, Constitution, Individualität, Beschäftigung, auch nach offenbar eigenthümlicher Assimilationskraft, die sich schon bei Kindern gezeigt hat.
2. Erfolg der Ernährung auf Magerkeit, Enbonpoint; auffällige Unterschiede im Nahrungsbedürfniss: bei dem einen besonders erfolgreiche, beim andern verlustreiche Ernährung.
3. Eiweissbedürfniss, thierisches, halbthierisches (Milch, Eier), vegetabilisches Eiweiss, Verhältniss zu Fetten und Kohlehydraten, Auswahl derselben; alles wieder unter Rücksicht auf die Individualität.
4. Kontrolle von Handelswaaren und Fabrikaten für die Ernährung, und von deren Nothwendigkeit und Preiswürdigkeit. Vorschläge für staatliche Vorschriften hierüber.

II. Pathologie.

Für die pathologische Ernährung Ausgang zunächst von zwei Grundverschiedenheiten: Hypopepsie und Hyperpepsie; nachher Motilitätsstörungen. Darmkatarrhe, secundär oder mindestens beeinflusst durch peptische Störungen.

1. Bei Hypopepsie Auffinden der Minimalnahrung, die zugleich genügt und jede Ueberlastung vermeidet (Biedert u. Langermann, Diätetik und Kochbuch).
   a) Geeignete Nahrungszusammenstellung und Form; gehacktes Fleisch und pulverförmig zerkaubares Gebäck, Gemüse- und Obstpürees, weiche Mehlspeisen;
   b) Erleichterung der Verdauung durch physikalische und chemische Präparation: Tropon, Leguminosen u. dergl. in feinster Pulverisirung, lösliches Eiweiss, wie Fleischsaft, Eukasin, Nutrose, Plasmon u. dergl.; vorverdautes Eiweiss als Acidalbumine, in der Fleischsolution; Somatose, Heyden's Eiweiss, Peptone etc.; Dextrinisirung, Röstung der Mehle;
   c) erlaubte Gabe des vorverdauten Eiweisses, Darmreizung durch dasselbe (Voit, Münch. med. Wschr. 6, 99); zweifelhafte Löslichkeit der Alkalialbuminate; Eukasin etc. fallen bei gewissem Salzsäurezutritt grob aus (Biedert);
   d) Ausnützung dieser Präparate nach Praussnitz (M. m. W. 26/99) seither sehr ungenügend festgestellt; auch Assimilation durchaus nicht = Ausnützung im Darm;
   e) Salzsäure bei Hyp- und Anacidität. Wieviel bei verschiedener Nahrung von Salzen verschluckt, ehe die wirksame combinirte HCl entsteht? Wie zeitweise freie HCl behufs Desinfection des Magens erzielen?
   f) Säurevergiftung? Entziehung der Körperalkalien? Bei Hyp- und Anacidität nicht anzunehmen, da die Medication hier nur den Defect ersetzt. Im Blut zunächst Neutralisation durch NH_3 hierbei und in der Norm. Wenn zu normaler Secretion noch Salzsäure gegeben wird oder krankhafte Hyperacidität besteht, kann Mehrausscheidung von Alkalien im Urine (v. Limbeck), Folge einer stärkeren Lösung und Resorption von Nahrungssalzen im Darme, allerdings aber auch eines krankhaften Verlustes von Gewebsalkalien sein, wenn das Zwischentreten von Ammoniak nicht genügt;

g) die Salze bei der Ernährung.
h) Nutzen von Stomachicis (Orexin) und (intraventriculärer) Faradisation und Galvanisation bei Hypopepsie.

2. Hyperpepsie. Versagen des Pawlow'schen Satzes vom „Verstand der Verdauungsdrüsen", die immer dann stark absondern, wenn es für die gegebene Nahrung nöthig ist. *α*) Manchmal bei jeder Speise übermäfsige Saft- und HCl-Absonderung; *β*) manchmal bei Probefrühstück normale oder verringerte und bei Fleisch-Probemittagessen übermäfsige HCl-Absonderung: larvirte Hyperpepsie; *γ*) manchmal bei Probe-Frühstück eben genügende freie HCl-Bildung, beim Probe-Mittagessen (selbst starker) Defect combinirter HCl: larvirte Hypopepsie, häufig bei Frauen. „Die Verdauungsdrüsen haben hier den Verstand verloren." Deshalb muss jeder Kranke nach verschiedener Nahrung untersucht und danach ernährt werden.
   a) Die Ernährung im Fall *α* vorwiegend mit Fleisch- und Eierspeisen, im Fall *γ* wie bei offener Hypopepsie einrichten; im Fall *β* mit Verwendung von Mehl-, Mehlmilchspeisen (Breien), frischem weissen Käse (Quark, Topfen), bei dem Milchzucker und Milchsäure ausgeschieden sind, sehr nützlich. Dies anscheinend besonders dann, wenn keine Dilatation.
   b) Nachspülen von Höllensteinlösung oder von Tanninlösung und Magnesiaschüttelmixtur (Biedert) als therapeutischer Eingriff; Atropin (Riegel)?
3. Bei motorischer Insufficienz und Dilatation Spülung am wirksamsten vorm Schlafengehen und dann 5—7 Stunden keine Nahrung (Biedert), zeitweise vorm Nachtessen, nur diagnostisch morgens.
4. Nervöse Affectionen durch fortwährenden Wechsel der Erscheinungen erkannt; hydriatische und Allgemeinbehandlung derselben sub 6.
5. Darmaffectionen entweder durch obige Magendiät behandelt oder
   a) Diarrhoe mit besonderen diätetischen Vorschriften, mit Bismut, mit den modernen Darm-Adstringentien (besondere Vorschrift für Tannigen bei Salzsäuremangel), ferner Darmreinspülung mit medicamentöser Nachspülung;
   b) Verstopfung mit Rahm, Milchzucker, Obst, Gemüse eventuell in Breiform, Fett, Oel behandelt. Ob auch grobes Brot? Massage, Oeleingiessung, kalte Klystiere.

6. Allgemeine Lebensweise.

a) Getränke und flüssige Nahrung überhaupt bei 3 natürlich eingeschränkt, wohl auch bei Hypopepsie, um den Magensaft nicht zu verdünnen; bei starkem Salzsäuredefect, wo auch keine Flüssigkeit in den Magen ausgeschieden wird, Zufuhr von Flüssigkeit neben Salzsäure erforderlich. Eigene Versuche darüber.

b) Lebensweise, Ruhe und Bewegung im Verhältniss zur Nahrungsaufnahme. Nutzen der Bewegung für Energie der Verdauungsthätigkeit, der Ruhe für die Anbildung (Zunahme).

c) Warme und Priessnitz's Einwickelung, Bauchflasche, Douche, Bäder. Operative Eingriffe; wann und welche?

d) Geistige Thätigkeit, Erholung, Vergnügen, Märsche, Reisen, Spaziergänge, Radfahren;

e) Verjagen der Hypochondrie und Melancholie durch Bestimmtheit von ins einzelne gehenden diätetischen und allgemeinen Vorschriften und Bestimmtheit der Prognose.

Ich will zu dieser Zusammenstellung nur hervorheben die grundlegende Bedeutung der Besonderheiten der Muttermilch, bei der Kuhmilch zunächst die Möglichkeit sie ebenso aseptisch zu gewinnen, wie jene, wofür von mafsgebender Bedeutung die Sicherung vor Tuberkulose auch ohne Erhitzen ist. Schon in der jetzt beim Pasteurisiren angewandten niederen Temperatur von 65 bis 70° würden, wie vorgestern Oppenheimer sogar für 60° zugab und mir früher schon mein Freund Herz, der Molkereiconsulent für Bayern, aus den Erfahrungen beim Käsen versichert hat, Veränderungen des Milcheiweisses bemerkbar. Wirkliche Schonung dessen würde nur die bacterienfreie Milchgewinnung durch Reinlichkeit, Eiskühlung und Benutzung der letzten Euterportion ermöglichen. Ueber das Verhältniss von erhitzter zu pasteurisirter und roher Milch wissen wir aber noch ebensowenig Bestimmtes wie über den viel besprochenen Schaden sterilisirter Milch. Die enorme Verwirrung über den wichtigsten unter III dargestellten Abschnitt, die künstliche Ernährung selbst, will ich nur noch einmal unter Hinweis auf jede einzelne dort verzeichnete Unterabtheilung hervorheben. Dieselbe wird geradezu beschämend für die wissenschaftliche Ernährungslehre, wenn diese als Führerin für die Praxis und das Volk in Anspruch genommen werden soll.

Die Stellung der Anstalt, welche hier Abhülfe bringen soll, zu den Spitalschäden, die Art der Erforschung und Vermeidung dieser ist unter III 3 besprochen.

Für die Ernährung des Erwachsenen musste ich die gleiche Unsicherheit über Nahrungsbedürfniss, Assimilationskraft, erfolgreiche und verlustreiche Ernährung bei älteren wie bei den kindlichen Individualitäten hervorheben. Desgleichen die Ueberschwemmung mit Nährpräparaten, die einer wirklichen Werthung noch völlig bedürftig sind. Besonders gilt dies für den Kranken, für den die Principien der Nahrungswahl jetzt noch durch eine förmliche Kunst im Einzelfalle ersetzt werden müssen. Die Verdauungsthätigkeit, die Saftabsonderung im Verhältnisse zur Nahrung, die Möglichkeit der Säurevergiftung, die Menge der Flüssigkeit bilden hier Fragen, wie beim Kinde. Nachdrücklicher noch kommt die muskuläre Insufficienz und die rationellste Art ihrer Behandlung mit Spülung, endlich der grosse Einfluss des Allgemeinverhaltens hinzu.

Wenn ich der Meinung bin, dass zur Lösung aller dieser wichtigen Fragen ausgedehnte Hülfsmittel einer besonderen Anstalt nöthig sind, so übersehe ich nicht, dass werthvolle Arbeiten Einzelner uns erst so weit gebracht haben, sie zu stellen, und dass solche auch künftig ihre Bedeutung behalten werden. Aber ebenso wenig kann verkannt werden, wie förderlich eine Einheit ist sowohl in Hinsicht des Materiales, das zu Ernährungsversuchen verwandt wird, wie der Methode bei dessen Verwendung und der Beobachtung der Ergebnisse. Schon die einfacheren praktischen Versuche vergleichender Kinderernährung und Erprobungen einzelner Nährpräparationen leiden fundamental unter der Ungleichmäfsigkeit jenes Materiales. Die Production einer Milch, die Behandlung, die Verarbeitung, die Anlieferung derselben und ihre Präparationen stehen unter so verschiedenen Bedingungen, dass die Einflüsse, die schliesslich geprüft werden sollen, nur noch verschleiert zur Geltung kommen. So hatte selbst bei der einheitlich fabricirten Backhaus-Milch Bieringer schon äusserlich andere Exemplare unter Händen, je nachdem er sie von der trefflichen Centrale oder einer andern von dieser instruirten Fabrikationsstelle bekam, und das ist auch sonst mir bekannt geworden. Wir in Hagenau leiden bei unsern Beobachtungen schwer unter einer unsichern und unvollkommenen Milchproduction und haben geradezu saisonweise verschiedene Ergebnisse. Nicht minder sind die Einflüsse verschiedenen Kranken-

materiales und verschiedener Spitalsverhältnisse von Bedeutung, sodass die Mortalitätsprocente an Ernährungskrankheiten an verschiedenen Spitälern, sogar an solchen in einer grossen Stadt die erstaunlichsten Abweichungen zeigen. Was aber nirgendwo sonst, als in einer eigenen Anstalt, würde geleistet werden können, das ist eine mit zuverlässigen Nährmitteln lange und systematisch fortgesetzte Erforschung aller Erscheinungen, die bei der Ernährung zu Tage treten: Verdauungsrückstände, Ausscheidungen und Anwuchs, ferner alle sich ergebenden Unregelmäſsigkeiten in der Verdauung und ihren Producten, der Resorption und Verwendung derselben, davon abhängige Krankheitserscheinungen. Wie viele Arbeiter für eine einzige Beobachtung weniger Tage nöthig sind, hat die von Heubner-Rubner mit Hülfe von Bendix, Winternitz, Wolpert und Spitta ausgeführte Stoffwechseluntersuchung gezeigt. Bei allen andern werthvollen Arbeiten sind immer nur Theile der Vorgänge in Betracht gekommen, und Praussnitz hat kürzlich erst noch fast alle seitherigen Versuche über Ausnützung neuer Nährmittel für nicht beweisend erklärt.

Man kann nicht darauf verweisen, dass eine Lösung sich schon nach und nach finden würde, sondern es ist eine wirkliche Lebensfrage, dass in möglichst vielen Dingen das bald geschehe. Was nützt mir eine contradictorische Klärung vieler Einzelforschungen über Ernährung und Behandlung eines Verdauungsfehlers in 10—20—50 Jahren, wenn ich dann gestorben oder unheilbar von Kräften gekommen bin. Und unsere Kindersterblichkeit bleibt die gleiche, während nach verschiedenen Richtungen schätzbare aber entgegengesetzte Einzelresultate publicirt werden.

Wie viel Leben und Zeit geht Kranken und ihren Angehörigen verloren, wie viel Werthe gehen zu Grunde! Wie viel aber erst an übertriebenen Ausgaben für Ernährung, die gemacht werden für Dinge, die man für Gesunde und Kranke für nöthig hält, die theuer sind und vielleicht unnütz oder gar schädlich! Man betrachte viele Anforderungen an Fütterung und Haltung des Milchvieh, welche die Kuhmilch und ihre Präparate enorm vertheuern und denen vielleicht in guter und billigerer Weise genügt werden könnte. Man denke an die verschiedenen verdauten oder sonst präparirten Eiweissformen, die zum Theile sogar als krank machend bezeichnet werden, an die Masse sonstiger Nährpräparate,

von denen die Annoncentheile der Zeitungen voll sind. Welche Summen kosten diese das Publikum und welche Summen, welche Mühen werden in Fabriken und sonstigen Geschäften dafür angelegt! Die Nestle'sche Fabrik ist jetzt erst für 40 Mill. Franken an eine andere verkauft worden, in der schon ein ebenso hohes Kapital stecken soll. Sind diese Summen nöthig oder mehr oder minder weggeworfen vom Volksvermögen, von dem doch Zahl und Tauglichkeit des Volkes und das Wohl des Einzelnen abhängen? Vielleicht ist ja viel Nützliches darunter, aber es giebt so viel und vielerlei und, wie schon hervorgehoben, entgegengesetzter Art. Unbegreiflich wäre es, wenn man nicht suchen wollte so prompt wie möglich festzustellen, was gut ist, und nach Möglichkeit Vergeudung von Mitteln durch zweckloses und fehlerhaftes Probiren zu vermeiden.

Es wäre andererseits an der Zeit der Staatsverwaltung mit mehr Nachdruck an die Hand zu geben, was sie von dem Nahrungsmarkte verlangen und in Beaufsichtigung desselben thun muss: bei den Producenten, bei den Händlern, bei allen mit der Ernährungsindustrie Befassten, bei Wirthen, in Sommerfrischen, privaten und selbst allen andern Krankenanstalten. Jeder grosse und kleine Bauer, jeder unter den genannten Gewerbetreibenden kann uns noch mit unnützem und verdorbenem Zeug, mit schlecht producirter und gehaltener Milch, gar in gefährlichen Zeiten der Witterung und Fütterung, schädigen, ja vergiften. Die Gesetzgebung ebensowenig wie im Allgemeinen die Verwaltungen stehen hier auf der Höhe des Verständnisses, um richtig einzuwirken. Das ist auch auf dem soeben abgehaltenen Congresse f. ö. G. ausgesprochen worden. Mir ist eine Staatsanstalt als Producent bekannt, der in Jahren nur in kleinsten Schritten ungenügende Verbesserungen abzuringen sind.

Eine einheitliche Anstalt mit imponirender Autorität würde da im Zusammenwirken mit der Staatsgewalt, wie vorher durch Belehrung der persönlichen Pflege, das Wohl des Einzelnen und der Gesammtheit anders fördern können, als viele getrennte wissenschaftliche Arbeiter und Vertreter der Hygiene.

Sonach hätten die Staaten, Stadtverwaltungen und solche Personen, die für humane Zwecke etwas zu thun geneigt sind, die gleiche Veranlassung, zusammen zu stehen, um für Ernährungsstudien ein Institut zu schaffen, vielleicht wie es in Frankreich für andere Zwecke in dem Institut Pasteur leicht aus dem Nichts hervorgerufen wurde. Es giebt so viele Leute,

denen ihre Mittel es erlauben, und die ihr Gefühl treibt, für ihre Mitmenschen etwas Besonderes zu thun, welche aber grosse Summen in Schenkungen und Vermächtnissen oft für Zwecke minderwerthiger Art hergeben. Kein besserer Gegenstand für diese thatwillige Humanität könnte gefunden werden, als unsere Anstalt, und wir sind in der Lage, diesem edlen Wollen den Weg zu weisen zu einem grossen Dienst, den es der Menschheit und vielen sonst dem Untergang geweihten Gliedern derselben leisten könnte. Hier kann selbst mehr und dauernder geholfen werden mit viel geringerer Aufwendung, als in der sympathischen Lungenheilstättenbewegung. Auch die Lebensmittelindustrie, deren reelle Interessen durch unsere Anstalt gefördert würden, könnte sich wohl thatkräftig dafür erwärmen. Wir sehen so reiche Kräfte, welche für dies Unternehmen in Bewegung gesetzt werden können, dass an dem Erfolg fast nicht gezweifelt werden kann, wenn wir hier aussprechen, dass wir ihn wollen.

In der **Anstalt** wären mit einer mäfsig grossen aber verschwenderisch mit Pflegepersonal ausgestatteten klinischen und poliklinischen Abtheilung, deren Einrichtung schon unter A, III, 3, c erwähnt ist, physiologisch-chemische und bacteriologische Laboratorien, sowie ein Milchstall zu verbinden und alle mit gewiegten Leitern und Hülfskräften zu versehen. Es wäre jedem wissenschaftlichen Forscher zu gestatten, die in dem Institut gemachten Untersuchungen zu verfolgen. Auch Arbeitsplätze wären ihm auf Wunsch thunlichst verfügbar zu halten. Gegen Bezahlung einer Platzgebühr könnte vielleicht selbst geschäftlichen Interessenten die Möglichkeit zu Untersuchungen gegeben werden unter verantwortlicher Aufsicht der Anstaltsleitung, dass, soweit Menschen bei den Untersuchungen ins Spiel kommen, dies Spiel ein völlig offenes und sicheres sei, jener Wohl dabei zweifellos nur gefördert werden kann.

Ich habe für das Ziel dieser meiner Auseinandersetzungen vor 2 Jahren schon einmal gelegentliche Zustimmung und Zusage der Mitwirkung bei seiner Durchführung seitens des Vorstandes der Gesellschaft für Kinderheilkunde erhalten. Ich wurde aber durch langwierige Krankheit bis jetzt an der Ausnutzung dessen verhindert. Und nun erschien es mir zweckmäfsig, den Gedanken selbständig und auf das gesammte Ernährungsgebiet ausgedehnt noch einmal dem ärztlichen Publikum vorzulegen. Ich unterwerfe alle begründenden Sätze Ihrer

Beurtheilung — nicht so wohl mit Bezug auf ihre Richtigkeit an sich, als mit Bezug darauf, ob dieselben eine verbesserte Forschungsgelegenheit wünschenswerth machen. Je mehr Sie die erste bestreiten, um so nachdrücklicher können Sie das letzte bejahen. Träfe der von mir vertretene Gedanke nicht auf eine ausgedehnte Zustimmung bei Ihnen, so würde er fallen; und ich würde ihn fallen lassen, wenn auch mit dem innigen Bedauern, dass die wissenschaftliche Kinderheilkunde einen Anlass versäumt hätte, um einen Fortschritt von nach meiner Ueberzeugung unermesslicher Bedeutung für die Menschheit anzubahnen. Kämen Sie aber zu jener Bejahung, so würde eine persönliche Aeusserung hier oder schriftliche Mittheilung später, sowie nachdrückliche Aussprache dafür im Kreise eines Jeden dem Zweck dieses Vortrages eine machtvolle Stütze sein und für seine Vertretung wohl immer neue und stärkere Kräfte hinzugewinnen. Man könnte dann mit um so grösserer Aussicht an den Stellen und nach den Richtungen, von denen die Verwirklichung zu erhoffen ist, handelnd vorgehen, je mehr dadurch das Unternehmen als ein gemeinnütziges von grosser Tragweite kenntlich gemacht ist.

Discussion.

Herr von Ranke-München ist der Meinung, dass der Antrag Biedert's, eines Mannes, der über die Ernährung des Kindes mehr gearbeitet hat, als irgend ein Anderer, die wärmste Unterstützung der Abtheilung für Kinderheilkunde verdient. Die Anstalt, die Biedert im Sinne hat, ist ein Ideal, das wir anstreben müssen. Das Entscheidende wird allerdings der nervus rerum sein. Die grossen Kosten, die eine solche Anstalt erfordert, bilden das Hinderniss. Es wäre ja aber doch denkbar, dass vom Reiche, ähnlich wie das Institut für Infectionskrankkeiten, etwa durch Vermittelung des Reichsgesundheitsamtes, eine Versuchsanstalt für Ernährung in's Leben gerufen wird. Ich verspreche mir allerdings keinen sofortigen Erfolg, aber legen wir das Biedert'sche Samenkorn in die Erde, pflegen wir es in bester Weise und hoffen wir, dass es allmählich zu einem mächtigen Baume sich entwickelt, unter dem die Vögel des Himmels, ich meine hier die armen Magenkranken, Schutz finden.

Herr Stooss-Bern: Wir sind Herrn Professor Biedert für seine langjährigen Bestrebungen auf dem Gebiete der Kinderernährung ausserordentlich dankbar. Ich bin mit seiner Anregung völlig einverstanden, und ich hoffe, dass er die Verwirklichung seiner Idee in vollstem Umfange erleben wird. Wir alle sollen so viel als möglich für die Sache

eintreten und arbeiten. Eine allgemeine Discussion der einzelnen Punkte ist wohl heute nicht möglich. Ich möchte nur gerne Punkte berühren, welche im gestrigen Referate zur Sprache gekommen sind. Der Ansicht, dass die Sterilisation der Milch schwere Schädigungen, wie constantes Auftreten von Anämie, sowie in einzelnen Fällen Barlow'sche Krankheit erzeugt, kann ich nicht ohne Weiteres beistimmen. Wir verwenden in der Schweiz sehr viel fabrikmässig sterilisirte Milch, und wir sehen weder die Anämie noch die Barlow'sche Krankheit. Es ist gestern auch von der Fütterung gesprochen worden. Sollte nicht oft die Qualität des Futters, wie auch andere äussere Verhältnisse auf die Milch mehr schädigend einwirken als die Sterilisation? In Bern waren Sommer 1898 bei schlechtem Futter und grosser anhaltender Hitze aussergewöhnlich viele Fälle von Cholera infantum, im Jahre 1899 bei noch anhaltenderer Hitze, aber gut eingebrachtem Futter sehr wenig Fälle.

Herr W. Camerer sr.-Urach glaubt gerade hier in München, dem Sitze Voit's, hervorheben zu müssen, dass auch die seitherige Forschung über Ernährung Erkleckliches geleistet und der Streit der Meinungen in der freien Forschung künftig nicht vermisst werden solle. Daneben würde aber eine Anstalt im Sinne des Vortragenden Besonderes leisten können, und es empfehle sich, ihre Einrichtung zu fordern, vielleicht indem man klein anfange mittels Angliederung von Arbeitsstätten für einen Chemiker und Bakteriologen an eine Heil- und Pflegeanstalt für Kinder. Es werde schwer sein, die Regierungen gleich zur Inangriffnahme grösserer selbstständiger Anstalten zu treiben.[1])

Herr Schlossmann-Dresden ist der Ueberzeugung, dass bei der grossen Bedeutung der Sache dies doch unternommen werden müsse und auch gelingen werde. In Dresden habe der Staat jetzt ein Erforderniss derselben, einen Musterstall von 20 Stück zu gründen beschlossen. Es stelle sich bei den Schwierigkeiten seitens der Landwirthschaft zu guter Michlieferung allerseits als nöthig heraus, diese zu sichern und der Landwirthschaft durch Lehre und Beispiel entgegenzukommen. Es werde hierin und in den anderen vom Vortragenden erwähnten Punkten sicher gelingen, auf dem von ihm vorgeschlagenen Wege Erfolge zu erringen.

Herr Escherich-Graz vertritt gleichfalls entschieden diese Ansicht und erklärt es für wünschenswerth, dass sich andere Staaten, so Oesterreich, an der Lösung dieses grossen volkswirthschaftlichen Problemes

---

[1]) Meinem lieben, alten Freunde Camerer habe ich hier in Erinnerung zu bringen, dass ich selbst die alten Untersuchungen (der Voit'schen Schule, seine u. a.) gewürdigt und ihre Fortsetzung gewünscht (S. 218, Z. 19 ff.), dabei, um Einseitigkeit zu vermeiden, dem „Streit der Meinungen“ in die Anstalt selbst den Weg freigegeben habe, indem ich jedem bewährten Forscher den Zutritt ermöglichen will (S. 221, Z. 22 ff.). Die Aufgabe unserer zwischen den Streitenden stehenden, nicht an einen von ihnen angegliederten Anstalt soll es aber sein, mittels einheitlicher Vergleichsuntersuchungen den Streit nicht in eine die Wissenschaft compromittirende Zersplitterung auslaufen zu lassen, sondern thunlichst bald zu einem praktisch verwerthbaren Ergebnisse zu vereinigen. (Nachträgliche Anmerkung des Vortragenden.)

betheiligten. Er kann auch mittheilen, dass die Gesellschaft für Kinderheilkunde, den gleichen Standpunkt einnehmend, schon eine Commission ernannt habe, welche dafür wirken solle; wenn sie auch nicht in Thätigkeit getreten sei, so hoffe er, dass dies nun nachdrücklich geschehen werde. Auf eine Einzelheit wolle er noch eingehen, indem er für die Fettmilch gegenüber der aufgestellten Möglichkeit einer constitutionellen Schädigung durch dieselbe auf Grund langer und vieler eigener günstiger Erfahrungen entschieden eintreten müsse. Solche Fragen würden auch weiterer Prüfung zu überweisen sein, und eine Anstalt, die sich damit beschäftigt, habe ebensoviel Recht vom Staate geschaffen zu werden, als andere von ihm bereits unterhaltene z. B. für Serumprüfung etc.

Herr Meinert-Dresden bestreitet, dass die Ernährungsphysiologie in den officiellen Instituten seither nur irgendwie Genügendes für die Bedürfnisse der normalen und pathologischen Kinderernährung zu leisten bereit gewesen sei. Eine eigene Anstalt, die wirklich nach allen Seiten die Praxis der Ernährung bearbeite, sei das allerdringendste Bedürfniss. Er müsse zu einer allgemeinen und mächtigen Agitation für den Plan des Vortragenden auffordern. Ein Jeder solle in seiner Heimath, bei seinen Mitbürgern, in Presse und Vereinen die Idee populär machen. Es müsse ein Ausschuss ernannt und sollten die ärztlichen Körperschaften von diesem zur Zustimmung aufgefordert werden. Dann, wenn so die öffentliche Meinung genügend aufgeklärt sei, solle der Antrag der Regiernng und dem Reichstage unterbreitet werden. Es sei ja unerträglich, wie jetzt mit Nahrungsproducten aller Art von zweifelhafter Beschaffenheit, mit Fabrikaten, von denen oft weder Nothwendigkeit noch Unschädlichkeit festgestellt seien, das Vermögen des Volkes in Anspruch genommen und seiner Gesundheit Abtrag gethan würde. Wenn dies einer Behörde, einer Volksvertretung gehörig vorgestellt würde, so wolle er sehen, ob eine solche sich ablehnend gegen einen zur Beseitigung dieser Zustände bestimmten Plan verhalten könne.

Herr Soltmann-Leipzig glaubt, dass nun nach der einhelligen und von allen Rednern geäusserten Zustimmung, welche der Vorschlag des Vorredners gefunden, Schluss der Debatte beantragt werden könne, ohne dass weiter auf die Einzelheiten der zahlreichen zur Begründung vorgelegten Sätze eingegangen werde. Dies könnte Stunden dauern und sei völlig überflüssig, wenn er hiermit constatire, dass das, was damit bewiesen werden solle, ungetheilten Beifall gefunden habe.

Herr Biedert-Hagenau erklärt sich damit einverstanden und schliesst mit herzlichem Danke im Namen seiner Idee für die über Erwarten warme Aufnahme, welche dieselbe gefunden und aus der für sie hoffentlich Leben und Wirklichkeit entspriessen werden.

Notiz: Ein engerer und ein weiterer Ausschuss zum Arbeiten für die Anstalt sind im Begriffe diese Arbeit zu beginnen. Näheres darüber zu erfragen bei Herrn Dr. Meinert-Dresden und Herrn Prof. Biedert-Hagenau i. Els.

Lithiase rénale chez les enfants.

Mr. J. Comby-Paris.

La lithiase rénale est très commune chez les enfants du premier âge. On s'en assure bien vite quand, placé â la tête d'un service de nourrissons un peu actif (Crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, par exemple), on veut bien se donner la peine de faire toutes les autopsies et d'examiner de près l'appareil urinaire des malheureux athrepsiques qui viennent finir à l'hôpital leur vie courte et lamentable.

Dans le cours des années 1897 et 1899, j'ai pu faire environ 600 autopsies de nourrissons, et quoique beaucoup de ces autopsies aient été incomplètes, je n'ai pas relevé moins de 100 fois la lithiase rénale. Examinant par la même occasion la vésicule biliaire des enfants en bas âge, je n'ai pas trouvé un seul cas de lithiase biliaire. Fréquence de la lithiase rénale, absence ou présence exceptionelle de la lithiase biliaire, voici deux constatations opposées qui ressortent de la série des autopsies d'enfants en bas âge, auxquelles il m'a été donné d'assister.

I

Il y a longtemps déja que les anatomo-pathologistes ont signalé, dans les reins des nouveau-nés, la présence d'une poussière uratique, qui se voit sous forme de stries jaunâtres dans les pyramides, et qui trahit la présence, dans les canaux de Bellini, de sels uratiques plus ou moins abondants. Le fait a été mis nettement en relief par le professeur Parrot. Aprés lui, il a été vérifié aisément par tous les observateurs. Ces infarctus uriques sont très communs, il se forment dans les premiers jours de la vie, parfois même avant la naissance, et ils sont en quelque sorte physiologiques. L'urine de l'enfant, qui n'a pas encore tété, qui n'a pu faire passer par son rein assez de liquide pour le laver et le désobstruer, est dense, acide, précipitable.

Une observation du docteur Budin est à ce point de vue très suggestive. Cet auteur a trouvé les infarctus uratiques chez un

fœtus à terme mort pendant le travail de l'accouchement (Progrès Médical, 1876, p. 90). Ces infarctus s'étaient donc formés avant la naissance. Voici la description textuelle des reins de cet enfant mort-né:

„Chacun d'eux est le siège d'infarctus uratiques très apparents qui occupent, non pas toutes, mais la moitié environ des pyramides. Il y a là de petites aigrettes formant des triangles dont le sommet correspond à l'extrémité de la pyramide, et dont la partie la plus large est en rapport avec leur base. En pressant entre les doigts, on fait sourdre un liquide trouble contenant une matière pulvérulente jaune."

Henoch admet que l'infarctus urique, constant chez le nouveau-né, se fondrait d'ordinaire dans le cours de la première semaine sans laisser de trace; parfois cependant la dissolution serait plus lente et l'on trouverait, chez des enfants de sept à huit semaines, des restes d'infarctus adhérant en partie à la lumière des tubuli, en partie aux papilles, ou même se trouvant dans le bassinet sous forme de miettes rougeâtres. D'après cet auteur, l'irritation causée par ces petites concrétions pourrait donner lieu de très bonne heure à la dysurie. On verrait des enfants de quelques mois criant pendant ou avant la miction, n'évacuant à chaque fois que quelques gouttes, manifestant de l'agitation, de la douleur à ce moment, non dans l'intervalle. Sur les langes, on pourrait trouver des fragments épais, des grains de sable. L'urine, très acide dans ces circonstances, irriterait l'urèthre, ferait rougir l'ouverture du prépuce, les petites lèvres, etc. Et Henoch ajoute que ces mêmes symptômes peuvent s'observer chez des enfants plus âgés; mais alors on doit admettre non la persistance des infarctus, mais la gravelle par vice de nutrition. Cette lithiase pourrait déterminer des contractures musculaires, des accès éclamptiques, des phénomènes nerveux réflexes en un mot. Mais ces accidents ne sont pas les seuls et Henoch en a vu de plus graves. Parfois un gravier, qui a pénétré dans l'urèthre et s'y est fixé, provoque une rétention d'urine complète. Un garçon de deux ans n'urine pas depuis deux jours; on constate un phimosis avec œdème du pénis, du scrotum et du périné. L'abdomen est gros, dur, sensible à la pression; la vessie distendue dépasse la symphyse de deux travers de doigt. On opère le phimosis, et on fait sortir de l'orifice urèthral avec la sonde, une pierre d'un jaune de soufre, friable, qui l'obturait entièrement; des urines troubles sortent de

la vessie. Mort trois jours après. Pierre grosse comme un œuf de poule dans la vessie, calculs du volume d'un pois ou d'une fève dans les calices du rein gauche. Rein droit normal. Ici l'on saisit sur le vif l'une des conséquences les plus redoutables de la lithiase rénale, la pierre dans la vessie, qui est moins rare peut-être chez l'enfant qu'on ne le croit et qui, à coup sûr, dans certains pays (la Hongrie par exemple) donne fort à faire aux chirurgiens d'enfants.

La fièvre d'inanition chez les nouveau-nés (Inanition fever in the newly born. — Amer. Ped. Soc. 1895) parait imputable à la lithiase rénale.

E. Holt décrit, sous ce nom, une fièvre qui s'observe pendant les quatre ou cinq premiers jours de la vie chez des enfants allaités par des nourrices n'ayant pas assez ou pas du tout de lait. Le terme n'est peut-être pas très juste, mais il indique la relation qui existe entre la température de l'enfant et le fait de la privation de nourriture.

Le Dr. Mc Lane, de New-York, avait mis au monde un enfant bien portant; au sixième jour, il le trouve avec une température de plus de 40° et une perte de poids ènorme; les mamelles de la mère étaient flétries et ne contenaient pas de lait. On donne une bonne nourrice, la fièvre tombe, l'enfant renait.

Un enfant très vigoureux, pesant 8 livres un quart à la naissance (Emmet Holt), avait perdu le soir du troisième jour 400 grammes de son poids, et présentait une température de plus de 39°. La pression ne faisait pas sortir une goutte de lait des mamelles. On donne une nourrice, l'enfant se rétablit, la fièvre cesse.

Il ne serait par rare de voir des nonveau-nés présenter de la fièvre par insuffisance de nourriture; cette fièvre céderait devant l'alimentation ou même l'ingestion d'eau pure. Sur 500 enfants nés à Sloane Maternity Hospital, 135 avaient eu une fièvre de ce genre, atteignant son acmé vers le troisième ou le quatrième jour. En même temps, la perte de poids subie par ces enfants excédait de beaucoup celle des enfants témoins. Il est important de reconnaître la cause des accidents pour y remédier sans retard, et le remède est simple puisqu'il consiste à apaiser la soif des enfants, voir avec de l'eau.

Le Dr Christofer a vu des cas analogues, mais il n'est pas convaincu que cette fièvre soit due à l'inanition. Il croit plutôt

à des troubles urinaires, à des dépôts uratiques qui ferment le rein et empêchent la dépuration urinaire, d'où le bénéfice obtenu par les boissons.

Le Dr A. Jacobi partage cette manière de voir et il fait jouer un rôle aux infarctus uriques des nouveau-nés qui peuvent aussi déterminer de la néphrite [1]).

Le Dr Blumenthal (Vratch, 24 février 1894) a vu précisément un cas d'albuminurie coïncidant avec l'excrétion de sable rouge chez un jeune enfant. Les variations de l'albuminurie et de la lithiase étaient parallèles. Ce petit malade avait des ascendants albuminuriques et brightiques. L'examen de ses urines ne montrait ni cylindres, ni cellules épithéliales, ni hémoglobinurie. Cet auteur, à propos de cinq observations qu'il a présentées à la société de Pédiatrie de Moscou, relève les symptômes suivants: anorexie, constipation, nausées, céphalalgie, insomnie, douleurs névralgiformes, palpitations, épistaxis, arithmie du cœur.

J. Bokay, qui a fait une bonne étude de la lithiase urinaire dans le Traité des Maladies de l'Enfance de Grancher, Comby et Marfan (Tome III, p. 344), nous apprend que les calculs des voies urinaires sont extrêmement fréquents en Hongrie. La collection de l'Hôpital d'Enfants Stéphanie, á Budapest, ne comprend pas moins de 500 calculs; le plus lourd pèse 45 grammes et demi et provient d'un enfant de trois ans. D'après la pratique de Bokay, les calculs uriques forment les 7/12 des calculs urinaires infantiles. „Il est certain, dit-il, que la lithiase urinaire chez les enfants se trouve en relation intime avec les infarctus uriques des reins, découverts par Cless (1841), et décrits plus tard par Schlossberger (1848 et 1859), par Virchow (1856), etc.“ Ces infarctus sont formés par des cristaux d'urate de soude.

Le Dr de Bokay a parfaitement bien compris la pathogénie de la lithiase urinaire des enfants. L'urine des premiers jours de la vie est très riche en acide urique, et c'est à cette circonstance qu'il faut attribuer les dépôts d'urate de soude. L'infarctus, en partie dissous, en partie balayé, par les urines, disparaît dans la

---

[1]) Plus récemment le Dr Floyd M. Crandall (Archives of Pediatrics, mars 1899) a rapporté 2 cas analogues à ceux de E. Holt; sans donner une explication définitive des phénomènes, il conserve le titre de Inanition fever proposé par E. Holt. La lecture de ces observations semble confirmer l'opinion de A. Jacobi.

première ou la seconde semaine, quand l'enfant se trouve dans des conditions physiologiques. „Mais quand la quantité d'infarctus uriques est considérable, ou lorsque l'urine ne possède pas un pouvoir suffisant de dissolution, ou encore quand quelques amas de cristaux s'enclavent dans les canaux urinaires, ce qui reste d'infarctus uriques peut devenir un centre de cristallisation et le point de départ de la formation d'un calcul rénal.“ Quant à la formation des calculs vésicaux, Bokay l'explique axec juste raison par le déplacement du calcul rénal qui, arrêté dans la vessie, devient le noyau d'une pétrification plus ou moins volumineuse.

Les observations que nous avons recueillies confirment pleinement la manière de voir du savant médecin de Budapest. En les publiant, nous voulons simplement souligner la fréquence de la lithiase rénale chez les enfants mal nourris, athrepsiés, déshydratés, faire entrevoir en même temps la permanence de cette lithiase en cas de survie, ses échéances lointaines (coliques néphrétiques, calcul vésical, etc.). Mais, en somme, nous ne suivrons par toutes les phases de l'évolution de la lithiase rénale des nourrissons, n'ayant pu assister qu'à la première période de la maladie, à la période de formation.

II

L'étiologie de la lithiase urinaire chez les enfants en bas âge ne comporte pas de grands développements. Nous allons examiner brièvement les conditions qui semblent présider à la formation des calculs dans le rein et ses conduits secréteurs.

Sur 48 observations nous comptons 31 garçons pour 17 filles; il y aurait donc près de deux fois plus de garçons que de filles. A quoi tient cette différence? Dans les premiers mois de la vie, le sexe ne semble pas avoir d'influence pathogénique bien notable, et nous sommes surpris de cette prédominance des garçons sur les filles. S'il s'agissait uniquement de calculs vésicaux, nous n'en serions pas étonnés, la vessie des filles ayant beaucoup moins de tendance que celle des garçons à retenir les calculs, et plus de facilité à se vider de son contenu à travers un canal large et court, sans sinuosités, sans étranglements, sans obstacles naturels. Mais pour ce qui est des infarctus du rein, de la poussière uratique qui se dépose dans les canaux de Bellini, dans les calices, le bassinet, l'uretère, nous ne saisissons pas bien l'influence du sexe. Notre statistique est

d'ailleurs restreinte, et peut-être convient-il de n'en tirer, à ce point de vue, aucune conclusion définitive. Pour ce qui est de l'âge, voici ce que nous avons noté:

De la naissance à 3 mois	11 cas
de 3 à 6 mois	17 „
de 6 à 12 mois	18 „
de 12 à 24 mois	2 „
Total .	48 cas

Plus l'enfant est jeune, plus on a de chance de trouver, à l'autopsie, des graviers uratiques dans son appareil urinaire. Au dessous d'un an, la lithiase rénale est très commune, au dessus d'un an, elle est plus rare. Mais elle l'est moins que ne l'indique la statistique précédente, car la plupart de nos autopsies, faites à la crèche, portent sur des enfants de zéro à un an. Au dessus de cet âge, nous avons eu très peu d'enfants à examiner.

Quoi qu'il en soit, il semble avéré que les nourrissons, les bébés de quelques mois, sont plus souvent atteints de lithiase rénale que les enfants qui ont atteint ou dépassé deux ans.

Si nous étions en présence d'enfants plus grands, la question d'hérédité et de diathèse devrait se poser; or c'est en vain que nous avons cherché à saisir, chez les nourrissons soumis à notre observation, une cause héréditaire. La gravelle des parents n'a jamais été mentionnée, pas plus que la goutte et les autres manifestations de la diathèse arthritique.

La lithiase urinaire infantile n'est pas d'origine arthritique, elle n'est pas héritée, mais acquise. Ce n'est pas une tare transmise par les parents, c'est un produit banal de la mauvaise alimentation, de l'inanition, de la misère physiologique. En effet, presque toujours, 41 fois sur 48 cas où l'enquête a pu être faite, les enfants étaient nourris au biberon, souvent avec du lait de mauvaise qualité, coupé de décoctions plus ou moins indigestes; quelques-uns souffraient de l'insuffisance d'alimentation, la plupart de l'excès d'aliments, et cette suralimentation s'était déjà traduite par divers troubles digestifs tel que diarrhée, vomissements, etc. La diarrhée a été notée 29 fois, les vomissements 26 fois, la constipation 4 fois. Chez 17 enfants, j'ai noté l'érythème des fesses ou l'eczéma, chez 2 le purpura, chez 2 le pemphigus, chez 5 des abcès cutanés multiples, chez 1 le sclérème, chez 1 le prurigo. 14 fois les enfants étaient nettement athrepsiques; 25 fois, pendant leur séjour à

l'hôpital, ils avaient subi une perte notable et rapide de poids. Bref ils se trouvaient dans des conditions tout à fait défectueuses au point de vue de la nutrition générale, subissant des pertes incessantes qu'ils ne pouvaient réparer; la plupart étaient des enfants atrophiés et déshydratés. Tous les poids que nous avons relevés, même le jour de l'entrée à l'ôpital, étaient des poids très inférieurs à la normale. Parfois les bébés étaient nés avant terme et n'avaient pu s'alimenter convenablement.

Ces organismes débilités de naissance devenaient facilement la proie des infections intestinales, broncho-pulmonaires, etc. Deux fois nous avons noté la syphilis héréditaire, trois fois la tuberculose. Parmi les autres causes pathologiques, il faut mettre au premier rang les lésions de l'estomac. Cet organe s'est montré dilaté dans de fortes proportions (22 fois), ulcéré 6 fois, de petites demensions 5 fois. 2 fois nous avons noté une entérite ulcéro-folliculaire. Dans 22 cas le foie était gros, congestionné, marbré de jaune (foie infectieux); dans 7 cas, la rate était notablement hypertrophiée. Dans 11 cas le rachitisme pouvait être affirmé (6 fois le chapelet costal, 8 fois le craniotabes).

La broncho-pneumonie a été observée 24 fois; 12 fois il y avait de la congestion pulmonaire. Une fois il y avait de la pleurésie purulente, et deux fois des lésions apoplectiques du poumon. En somme presque jamais la lithiase rénale n'a été trouvé isolée; elle avait été précédée, elle était accompagnée, ou elle se compliquait de troubles morbides plus ou moins graves, qui bien souvent entraînaient la mort.

En résumé, chez les enfants atteints de lithiase rénale, on trouve, avec une grande fréquence, l'athrepsie, la gastro-entérite, la broncho-pneumonie. L'immense majorité de ces enfants sont soumis à l'allaitement artificiel et ont vécu dans des conditions hygiéniques déplorables. L'allaitement au sein, par une bonne nourrice, peut être considéré comme un préservatif presque infaillible des calculs du rein.

Chez les enfants plus âgés, la lithiase rénale peut se rencontrer sous l'influence de la suralimentation ou de la déshyratation. A. Robin a vu, chez un enfant de dix-sept mois, des coliques néphrétiques avec expulsion de sable urique sous l'influence d'une alimentation trop riche (lait de chèvre, soupes, viandes). L'enfant d'Eichorst, à la suite d'une gastroentérite grave, a eu des coliques

néphrétiques avec graviers et calculs dans les urines; il avait dix ans. Chez une fillette de six ans et demi, mise à la diète absolue pour une appendicite, j'ai vu les urines devenir rouges, rares, chargées de graviers. La reprise des boissons aqueuses a fait disparaître cette lithiase.

III

La lithiase rénale se présente sous plusieurs aspects; nous ne nous attarderons pas à la description de l'infarctus urique en quelque sorte physiologique, marqué par des stries jaunes, en éventail, sur la coupe des pyramides. C'est le premier degré de la lithiase rénale et bien souvent aussi le dernier, cette poussière de cristaux d'urate de soude étant, chez les enfants bien nourris, balayée complètement sans laisser de traces de son passage. Mais si l'enfant a souffert, s'il n'a pu s'alimenter, ou si, étant trop ou mal alimenté, il n'a pu assimiler complètement, s'il a fait des pertes abondantes (diarrhée, vomissements), la poussière uratique persiste, les cristaux primitifs s'agglomèrent; il se forme des graviers qui tapissent les calices, les bassinets, qui descendent le long des uretères, dans la vessie, dans l'urètre, pour être chassés au dehors. Quelques uns de ces graviers s'arrètent dans leur parcours, d'autres se transforment au niveau du rein en véritables pierres, en calculs lenticulaires, anguleux, lisses ou rugueux, parfois très durs. Les premiers, les sables et graviers, s'écrasent sous le doigt; les calculs, au contraire, sont durs, analogues par l'aspect extérieur et la consistance à de véritables cailloux, à de petits silex indestructibles. Ces cailloux peuvent persister indéfiniment dans les calices, ou descendre dans la vessie. S'ils ne sont pas expulsés à travers le canal de l'urètre, ils pourront devenir le centre de formation des grands calculs vésicaux.

Dans les 48 cas que j'ai rapportés, les reins étaient le siège: 21 fois, de sable urique ou petits graviers; 30 fois, de véritables calculs. En même temps, dans 4 cas, nous avons trouvé, soit du sable, soit des calculs enclavés dans les uretères, et, dans 17 cas, la vessie contenait également du sable ou des graviers.

Dans la plupart des cas, la présence de ces concrétions pierreuses n'avait déterminé aucune lésion organique. 2 fois elle avait provoqué de la pyélite, 5 fois de l'hydronéphrose, 2 fois elle coïncidait avec la thrombose des veines rénales.

On peut donc dire que, d'ordinaire, les lésions organiques de la lithiase rénale sont nulles ou peu appréciables. Par exception, on trouve des inflammations dans les calices ou les bassinets, de la pyonéphrose, de l'hydronéphrose.

Tantôt l'hydronéphrose est générale, tantôt elle est partielle, limitée à une partie du bassinet. Dans quelques cas, elle ne porte que sur un uretère qui se présente alors avec le volume et l'apparence d'un intestin. Une fois, nous avons trouvé l'uretère rétréci à la partie inférieure de son trajet et présentant à ce niveau un amas de poussière uratique ayant arrêté le cours de l'urine. Une autre fois, c'était un calcul, visible et palpable à travers les parois, qui avait arrêté le cours des urines. Quelquefois ces lésions sont favorisées par une malformation des voies urinaires (rétrécissement des uretères, duplicité, abouchement anormal, etc.).

Mais en somme on peut dire que, dans le premier âge, les calculs urinaires sont très bien tolérés, ils ne se compliquent pas volontiers de lésions inflammatoires, et cela explique la pauvreté de leur symptomatologie.

IV

Les symptômes de la lithiase rénale chez les nourrissons se réduisent à fort peu de chose; on peut soupçonner la maladie d'après les conditions générales du sujet, sa maigreur, sa déshydratation rapide, mais ce n'est que par exception qu'on peut affirmer sa présence. En examinant avec soin les langes des enfants, on trouvera parfois, au milieu des taches d'urine, de petits grains bruns, jaunâtres, qui se laisseront difficilement écraser sous le doigt et qu'il est aisé de reconnaître pour des calculs ou des graviers uratiques venant du rein. En dehors de cette constatation pathognomonique, nous n'avons que des symptômes vagues et indirects, qui laissent place au doute. Un enfant crie sans raison, d'une façon intermittente, par crises; on pense à des coliques intestinales, il est possible que ce soient des coliques néphrétiques. Si ces cris coïncident avec les mictions, on peut penser qu'il y a un spasme de la vessie provoqué par la concentration des urines et la présence de sable urique dans ces urines. L'examen attentif des langes souillés ou même du liquide recueilli par le cathétérisme, pourra confirmer le diagnostic. Je n'ai pas observé

l'hématurie chez les enfants du premier âge; mais j'en ai vu un cas chez un enfant de sept à huit ans qui avait des accès rapportés à l'hémoglobinurie paroxystique. Cet enfant a guéri par les eaux de Contrexéville. Dans certains de ces cas, comme me l'a montré M. le Dr Flensburg, de Stockholm, il peut y avoir un certain degré d'albuminurie.

Chez quelques enfants, on a noté des convulsions, cinq fois dans mes observations, mais il n'est pas possible de dire que ces convulsions dépendaient directement de la lithiase rénale. Quant à la fièvre d'inanition des nouveau-nés décrite par Emmet Holt et rapportée par plusieurs auteurs aux infarctus uriques, avec raison, puisque l'ingestion d'eau la faisait disparaître, elle ne peut être considérée comme un signe certain de lithiase rénale.

D'autres symptômes peuvent être considérés comme des complications. Par exemple, la rétention d'urine que j'ai vue une fois, la pyélite suppurée, l'hydronéphrose, etc. Ces accidents sont après tout fort rares chez les nourrissons, ils sont bien plus fréquents chez les adultes. La cystite peut également être observée. Quelquefois le calcul, après avoir cheminé dans l'uretère et la vessie, s'arrête dans l'urèthre et peut causer une dysurie plus ou moins grave. Bokay, à Budapest, en a relevé plusieurs cas; Mikhaïloff en a signalé un cas chez une fillette de douze ans qui souffrait de dysurie depuis l'âge de 3 ans. La mère avait remarqué que l'urine contenait souvent du sable; le calcul, enclavé dans l'urèthre, fut retiré et tous les accidents cessèrent (Voy. Arch. de méd. des enfants, 1898, p. 309). Kutner a broyé un calcul enclavé dans le bulbe de l'urèthre d'un garçon âgé de treize ans, souffrant depuis six ans de rétention incomplète d'urine (Berl. Klin. Woch., 1897); guérison complète après l'opération. Un autre cas fort intéressant de calcul de l'urèthre a été observé par le Dr Givel (Voy. Arch. de méd. des enfants, 1898, p. 622) chez un garçon de deux ans, ayant de la rétention d'urine. Après la circoncision qui permit de retirer deux concrétions dures incrustées dans la muqueuse, l'auteur retira du méat une petite pierre ayant 8 millimètres de long sur 6 de large. Quoiqu'il ait pensé à une concrétion préputiale, il est bien évident qu'il s'agit là d'un calcul du rein arrêté dans l'urèthre et ayant provoqué de la rétention d'urine. Le Dr A. Bonnecaze (de Colombes) a vu un garçon de quinze mois rendre ainsi un calcul gros comme un petit haricot

et arrêté au niveau du prépuce[1]). Si je rappele tous ces accidents survenus à un âge plus ou moins avancé de la première enfance, ce n'est pas pour empiéter sur la symptomatologie de la lithiase rénale des grands enfants ou des adultes, c'est pour montrer que cette lithiase en apparence tardive se lie étroitement par ses origines à la lithiase des premiers mois et des premières années de la vie. Les complications sont tardives, mais la maladie est précoce, de date ancienne quoique ignorée, méconnue le plus

---

1) Voici cette intéressante observation telle qu'elle m'a été remise par le Dr Armand Bonnecaze: le 3 avril je vis en consultation avec le Dr R. Saint-Philippe (de Bordeaux) un de mes petits clients âgé de quinze mois, myxoedémateux, atteint de crétinisme congénital. Il fut décidé qu'on le soumettrait au traitement thyroïdien. Cet enfant, né de parents bien portants, non syphilitiques, élevé au biberon, présentait au moment où nous le vimes une éruption d'eczéma séborrhéique qui nous fit retarder la médication jusqu'au 12 avril. L'enfant prend dans la journée et les jours suivants la moitié d'une tablette de thyroïdine de 5 centigrammes. Les 18 et 19 avril, il prend une tablette entière. Le 20 avril, je constate des poussées congestives du côté de la face, l'enfant dort mal, crie; tachycardie très accentuée. Je prescris le bromure de potassium et l'arsenic. En deux jours les phénoménes cessent. Le 25 avril je suis rappelé près du petit melade; il souffre, crie en urinant et rend très peu d'urine. Il y a deux ou trois mois j'avais déjà constaté de semblables phénomènes chez lui. J'avais pensé à un spasme de la vessie ou à une rétention d'origine réflexe, l'enfant présentait un phimosis très serré. Bains tièdes, cataplasmes, lavements froids. Dans la nuit, les cris augmentent, l'enfant se tord; pas d'émission d'urine; je donne une goutte de laudanum en lavement. Le 25 avril je dilate le phimosis, dont l'orifice permet à peine l'introduction du dilatateur; je découvre tout à fait le gland et pratique le cathétérisme avec une sonde de très petit calibre. Il s'écoule entre les parois de la sonde et celles du canal une petite quantité d'urine. Dans la journèe, l'enfant, qui a paru momentanément soulagé, est repris de phénoménes douloureux qui se traduisent par des cris et des mouvements nerveux allant jusqu'á la cyanose. Subitement tout se calme. Vers quatre heures, l'enfant s'endort et urine. On trouve à ce moment dans un des plis de l'aine un calcul blanchâtre de la grosseur d'un petit haricot. Il est probable que le calcul engagé dans le canal a causé tous les désordres et que, repoussé par la sonde dans la matinée, il a pu être expulsé l'après-midi.

L'analyse de ce calcul, faite par M. Bardy, a montré qu'il n'y avait ni acide urique, ni carbonates, ni oxalates, et que la base de sa composition était le phosphate de chaux.

Plusieurs des calculs cités dans mes observations ont été analysés par M. Th. Leclerc; dans tous, il a trouvé très nettement les réactions de l'acide urique et il a conclu qu'ils étaient à base d'urates. Règle générale en effet, surtout chez les nouveau-nés et nourrissons, les calculs du rein sont des calculs uratiques; plus tard ils peuvent être phosphatiques, oxaliques, etc.

souvent. Prenez, par exemple, un adolescent atteint de calcul vésical; avant que ce calcul ait donné des symptômes nets, combien de temps n'est-il pas resté silencieux et latent! Vous croyez qu'il date de quelques mois, de quelques années; mais il remonte à la première enfance, il est la conséquence éloignée d'une de ces petites concrétions uratiques, comme celles que nous avons trouvées dans les reins de nos misérables nourrissons. Ces calculs ne resteront pas toujours enclavés dans le rein, ils se mobiliseront un jour ou l'autre et pourront donner: la colique néphrétique, la pierre dans la vessie, le calcul de l'urèthre, etc.

Donc, si la lithiase rénale de la première enfance est pauvre en symptômes, dénuée d'accidents immédiats graves, de complications bruyantes, il faut bien savoir que tout n'est pas fini et que le pronostic lointain doit être fort réservé, quand les enfants survivent.

V

La prophylaxie et le traitement ne nous arrêteront pas longtemps. Nous avons vu que les enfants atteints étaient des enfants mal nourris, soumis à l'allaitement artificiel, souffrant de diarrhée, de troubles, digestifs, etc. Chez ces enfants, la sécrétion urinaire est en défaut, par suite de la déshydratation du corps. Les urines se concentrent, l'acide urique se précipite, les calculs se forment dans les canaux de Bellini, grossissent dans les bassinets, etc. Pour éviter la condensation, l'acidité axagérée, la précipitation des urines, il faut nourrir les enfants d'une façon convenable. L'allaitement naturel, quand il est possible, est le meilleur des préservatifs. Grâce au lait de femme, quand il est suffisamment abondant, l'enfant a des urines abondantes et claires, de faible acidité, de faible densité, il évite la lithiase. S'il est au biberon, il faut lui donner un lait stérilisé de bonne qualité, en proportions convenables. S'il ne peut digérer le lait, il faut au moins lui faire absorber assez d'eau pour laver ses tissus et balayer ses infarctus uriques. L'ingestion d'eau, dans les cas de Emmet Holt, a fait disparaître la fièvre et les symptômes attribués à la lithiase rénale. Dans le même ordre d'idées, les grands lavements d'eau bouillie, les bains tièdes tont très recommandables. Plus tard, on donnera des alcalins, l'eau de Vichy, l'eau de Contrexéville, l'eau d'Évian, etc.

Chez les enfants sevrés, qui commencent à manger de tout, on devra éviter l'excès de nourriture, les aliments trop azotés, les

viandes de boucherie, le jus de viande et tous les extraits alimentaires plus ou moins fortifiants dont on a tendance à abuser chez les enfants. On donnera surtout le lait, les œufs, les farineux, les végétaux et l'on abordera le régime carné par les poissons, les cervelles, ris de veau, poulet, viandes blanches, etc.

Chez les enfants malades, fébricitants, on refusera toute nourriture solide et on fera boire beaucoup: lait, tisanes, décoction de plantes, eau pure même. En cas d'intolérance de l'estomac, lavements d'eau bouillie, injections de sérum artificiel. En agissant ainsi, on évitera la concentration des urines, on lavera le rein et, en assurant la dépuration de l'économie infantile, on préviendra du même coup la formation de la lithiase rénale.

Plus tard, on conseillera les cures thermales: Contrexéville, Vittel, Évian, Capver, Pougues, Vichy dans certains cas.

VI

Conclusions

I. — La lithiase rénale est très commune chez les nourrissons; sur 600 autopsies faites à l'hôpital en deux ans, je n'ai pas observé moins de 100 cas. Pas un seul cas de lithiase biliaire.

II. — Les infarctus uriques, bien étudiés par Parrot, sont communs chez les nouveau-nés; ils peuvent se rencontrer même chez les mort-nés (Budin). Chez les enfants athrepsiés, mal nourris, suralimentés, la poussière uratique peut se changer en graviers et calculs du rein, du bassinet, de l'uretère, de la vessie.

III. — On a décrit, sous le nom de fièvre d'inanition, des accès fébriles survenant chez les nouveau-nés privés de lait, et disparaissant quand on donne du lait ou de l'eau. Cette fièvre serait en relation avec la lithiase rénale par déshydratation. Mais, en général, rien ne traduit la présence des concrétions dans les voies urinaires.

IV. — D'après 48 observations de ce mémoire, le sexe masculin serait prédisposé (31 garçons, 17 filles). Pour ce qui est de l'âge, on note: 28 enfants entre zéro et six mois; 18 entre six et douze mois; 2 entre un et deux ans. La lithiase des nourrissons n'est pas héréditaire, mais acquise. Elle résulte de la mauvaise alimentation, de l'inanition, de la misère physiologique. Sur 48 enfants, 41 étaient au biberon. On a noté vingt-neuf fois

la diarrhée, vingt-quatre fois les vomissements, vingt-huit fois des éruptions diverses, quatorze fois l'athrepsie, vingt-cinq fois la diminution rapide du poids. La plupart des enfants étaient atrophiés, déshydratés, sans parler des complications broncho-pulmonaires et infections diverses qui contribuaient à favoriser l'acidité, la concentration des urines, la précipitation des urates, etc.

V. – Outre la poussière jaune des pyramides, on trouve souvent des graviers et des calculs durs, anguleux ou arrondis, à base d'urate de soude. Ces calculs séjournent dans le bassinet et les calices; mais ils peuvent descendre dans l'uretère et la vessie pour s'éliminer par l'urètre. Ils provoquent parfois la pyélite, l'hydronéphrose.

VI. — Symptômes obscurs ou nuls à cause de l'âge; la colique néphrétique est rarement reconnue; on trouve parfois dans les langes des graviers jaunâtres. Les cris, l'agitation, les convulsions, la dysurie, la rétention d'urine peuvent quelquefois être rapportés à la lithiase rénale.

VII. — Le pronostic doit être réservé; si les enfants échappent à l'athrepsie et aux infections associées, s'ils survivent, leurs calculs peuvent persister, se fixer dans un point des voies urinaires, s'accroître et donner plus tard des accidents plus ou moins graves: coliques néphrétiques, anurie, cystite, calcul vésical, etc. La lithiase de l'adolescent et de l'homme fait remonte souvent à la première enfance.

VII. — La prophylaxie consiste dans une bonne alimentation du premier âge: allaitement naturel ou artificiel bien réglé; éviter les surcharges alimentaires et les mets indigestes, le sevrage prématuré. Dans les affections fébriles, donner à boire aux enfants, ne serait-ce que de l'eau, pour laver leurs tissus et faciliter l'émonction rénale. En cas d'intolérance de l'estomac, grands lavements d'eau bouillie, injections de sérum artificiel. En cas de lithiase confirmée et quand les enfants sont assez grands, prescrire une cure à Contrexéville, Evian, Vittel, Capvern, peut-être aussi Pougues, Vichy.

Discussion.

Herr v. Ranke-München: Die Häufigkeit der Concremente im Nierenbecken dürfte vielleicht mit dem physiologischen Harnsäureinfarcte in Verbindung stehen. Unter normalen Verhältnissen ist der Infarct nach 3 Wochen verschwunden, bei atrophirenden Kindern halten sich Spuren davon 2 Monate lang und länger, die dann wohl zur Bildung harnsaurer Concremente im Nierenbecken Veranlassung geben können.

Herr Finkelstein-Berlin hat auch in Berlin die Häufigkeit der Lithiasis renalis bestätigt, die streng vom Harnsäureinfarcte zu scheiden ist. Sie tritt auf nach starker Einschmelzung von Körpersubstanz, besonders nach acuten Darmkatarrhen und ist wohl einer infolge dessen vermehrten Ausfuhr von Harnsäure zuzuschreiben. Aehnlich deutet Eichhorst diese Dinge. Im Urin kann man zuweilen Blutungen constatiren.

Herr Soltmann-Leipzig: Mit dem Harnsäureinfarcte haben derartige Nierenbeckenconcremente nichts zu thun, auch ich sah sie öfter in Breslau und Leipzig, gerade bei profusen Säfteverlusten und Eindickung des Blutes; ganz besonders bei Brechdurchfall der Säuglinge, wenn der Harn hoch concentrirt und es zu Anurie gekommen ist.

Herr Meinert-Dresden wirft die Frage auf, ob es sich nicht, wie in einigen von Prof. Eichhorst ätiologisch klar gestellten Fällen, auch in manchen der von Comby beobachteten Fälle von Nephrolithiasis um Alkoholwirkung handeln könne. Gerade von Frankreich wisse man, dass schon kleinsten Kindern häufig Alkohol verabreicht werde.

Fünfte Sitzung, Donnerstag, den 21. September 1899,

Vormittags $8^1/_2$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Escherich-Graz.
Schriftführer: Herr Trumpp-München.
Herr Hecker-München.

Sur un cas de sarcome primitif de la vessie chez une petite fille de 11 mois.

Mr. **Luigi Concetti**-Rom.

Messieurs et très honorés confrères!

Vous m'excuserez si, ne pouvant m'exprimer dans la langue allemande, je me trouve obligé de me servir de la langue française qui à la plupart de vous est certainement familiaire. Je le crois intéressant, de vous exposer un cas clinique, surtout à cause de sa rareté. Il s'agit d'un sarcome primitif de la vessie urinaire chez une petite fille de 11 mois que j'ai observé dans ma clinique au mois de Mars dernier. On ne trouve rien dans ses antécédents héréditaires, si non que sa grand'mère fut operée pour une tumeur bénigne du bas ventre, je ne sais pas ni de quel organe, ni de quelle nature, mais qui ne s'est pas reproduite, ni a laissé traces de son existence. Notre petite fille se plaignait déjà depuis quelques semaines de troubles urinaires (ténesme, minction douloureuse et fréquente, rétention, urine d'une odeur fétide etc.). Une semaine avant qu'elle fût transportée à la clinique, la nourrice s'est aperçue que dans un effort urinaire plus vigoureux, une tumeur avait fait sortie des génitales au milieu de la vulve. Cette tumeur de la grandeur d'un

petit œuf de poulet était bosselée, d'une couleur brune foncée, résistante au toucher; après sa sortie la pétite malade était réstée un peu soulagée, et le ténesme, la rétention, avaient fait place à l'incontinence d'urine. D'après les renseignements de la nourrice, la tumeur grandissait jour par jour, et avait l'aspect d'un petit rein avec son plus grand diamètre en direction longitudinale qui mesurait 6,5 cm; le diamètre transversal au pole supérieur, qui était plus volumineux, était de 4 cm. On croyait voir une petite femme en couche, avec la tête du fœtus déjà en déhors de l'excavation pelvienne, comme vous pouvez le voir dans cette photographie que je vous présente. En soulevant la tumeur, on voyait que sa racine, a droite, faisait corps avec la paroi dextre de l'urètre; et une sonde pouvait entourer la racine pour deux tiers de sa circonférence, tandis que du côtè droit il en était empêché par cette adhérence. En poussant la sonde au long de la paroi gauche de la tumeur elle pouvait pénétrer très aisément dans la vessie. Celle-ci se montrait dilatée en haut jusqu'au niveau du nombril, et du côté droit, tandis que à gauche la pointe courbée de la sonde venait d'être arrêtée par les parois vésicales. On n'avait la sensation ni d'autres tumeurs, ni de corps étrangers. L'exploration rectale avec le doigt déterminait la sortie d'un jet d'urine, et permettait de suivre la tumeur jusqu'au cou de la vessie en arrrière de l'arc pubien. Ni avant, ni pendant le séjour dans la clinique, on n'avait jamais constaté l'hématurie. La température est restée toujours normale; ainsi que toutes les autres fonctions. L'urine était un peu trouble, d'odeur ammoniacale, avec des traces d'albumine, et déposait un sédiment abondant d'urates, de triplephosphates, de cellules épiteliales de la vessie, de quelques cellules rénales, et une quantité de bactéries banales. La petite malade était agitée, insomne, prenait avec avidité le sein. Dans la démonstration clinique aux étudiants, avant de l'opérer, fut formulé le diagnostic suivant:

Tumeur maligne (sarcome ou myxosarcome) provénant de la base et du col de la vessie, qui pendant quelque temps était restée cachée dans son intérieur et dans son côté droit, qu'elle avait dilaté: depuis, soit par la diffusion de la racine en avant jusqu'à gagner la paroi dextre de l'urètre, soit par les contractions des parois vésicales, et par l'impulsion à tergo de l'urine, la tumeur avait progressé en avant, en dilatant graduellement l'urètre, jusqu'au jour ou après

un effort plus énergique il avait fini par faire sortie par l'urètre, en restant adhérent au bas fond, au col vésical, et à la paroi dextre de l'urètre.

La petite malade fut laparatomisée le 14 Mars par le Prof. Montenovesi; et on a pu constater que la vessie toute entière était dure, avec des parois très épaisses, infiltrées tout autour de la base de la tumeur. C'est pour celà qu'on a du se limiter a exstirper la tumeur externe avec l'écraseur. La mort survint après deux jours. La tumeur exstirpée pesait 22 grammes et à l'examen microscopique on a trouvé qu'on avait à faire avec un sarcome parvi-rotondo-cellulaire, avec des cellules à gros noyau, et une substance fondamentale granuleuse ou fibrillaire, dans quelques points necrosée, très vascularisée, avec ça et là des petites hémorragies. La vessie était très hypertrophiée surtout vers la base près de la tumeur: ses parois mésuraient de 8 a 14 mm. Des excroissances se trouvaient, surtout à droite, à la base, dans l'espace limité du meat urinaire et des orifices des uretères qui en restaient cachés. La muqueuse était injectée, épaissie, et au microscope, on la voyait près de la base de la tumeur infiltrée par des cellules sarcomateuses qui gagnaient ausssi les espaces connectivaux de la submucosa et les espaces interfasculaires de la tunique musculaire. Celle-ci était énormément hypertrophiée. Les uretères étaient aussi, surtout l'uretère gauche, énormément dilatés, jusqu'à avoir 12 mm de diamètre et 34 de circonférence. Les bassinets aussi étaient dilatés. Les reins étaient pâles, gros, avec dilatation visible au microscope, des tubules et des glomérules de Malpighi (hydronéphrose, uronéphrose de Guyon). Les glandes lymphatiques étaient volumineuses, mais simplement hyperplastiques.

Les tumeurs primitives de la vessie chez les enfants sont d'une extrême rareté. En parcourant la littérature médicale avec tout le soin possible, je n'ai pu rassembler que 41 cas, et 42 avec le mien, qui est de plus quant à l'âge, le plus jeune jusqu'ici observé. L'hérédité semble jouer un rôle à peu près nul. L'âge dans lequelle les tumeurs se sont montrées avec la plus grande fréquence (27 cas) est de 1 a 5 ans, et surtout de 1 a 2 ans (10): au delà de 5 ans elles sont très rares. Ça sérait un argument pour croire à l'origine embryonnaire de ces tumeurs. L'age semble avoir aussi une certaine influence sur la nature de la tumeur. Dans les 42 cas, seulement en 7 on peut parler de tumeurs bénignes (fibro-myomes, cyste dermoide), et 4 parmi les 7 se rencontrent au delà de

11 ans. Dans l'âge infantile c'est une exception de rencontrer des tumeurs épiteliales: il n'y a qu'un cas, et dans lequel il est permis de douter de l'exactitude de l'examen microscopique. Dans 42 cas on trouve enregistré: 22 sarcomes, 10 myxomes, 6 fibro-myomes. Je ne peux convenir avec Dellac de l'extrême fréquence des myxomes. Le sexe ne semble avoir aucune influence, au contraire de ce qu'on observe dans l'âge adulte, ou les tumeurs vesicales sont beaucoup plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes (655 : 170). Cette différence dans l'influence du sexe s'explique bien en considérant que chez les enfants, comme on l'a dit plus haut, les tumeurs épiteliales font presque absolument défaut; et c'est justement dans les tumeurs épiteliales que le sexe masculin se trouve en grande prédominence (Albarran sur 310 tumeurs épiteliales en trouve seulement 21 développées chez des femmes).

Les tumeurs vesicales prennent le plus souvent la forme polypeuse, quelque fois unique, plus souvent multiple, constituées par des masses plus ou moins volumineuses, lobulées, pediculées ou stylées à base plus ou moin large, présentant l'aspect général d'un chou-fleur, de consistence variée, dure, ou gélatineuse, ou cystique, quelquefois avec des villosités qui s'infiltrent à la périphérie d'éléments calcaires jusqu'à donner la sensation de la pierre à l'exploration avec la sonde et conduire à la diagnose de calculose vésicale. La plupart des tumeurs vésicales prennent naissance dans le bas fond près du col vesical dans une extention qui va de la paroi pubienne de la vessie jusqu'en arrière des orifices des uretères. En proportion décroissante viennent ensuite la paroi postérieure, l'antérieure et les latérales. Sur les 42 cas, 5 fois toute la surface de la vessie était la siége des tumeurs. Dans le cours de la maladie les tumeurs tendent à envahir les parties environnantes (vulve, vagine, utérus, prostate, parois abdominales), et avec une rapidité foudoyante, surtout après des opérations partielles (excision, grattage, ligature, etc.). Ce qui est remarquable, c'est le fait qu'on n'a jamais constaté cette diffusion du coté des uretères et des reins, et que les tumeurs vesicales ne se généralisent jamais.

Parmi les symptômes des tumeurs vesicales chez les enfants la premiere place est donnée aux troubles de l'excrétion urinaire (rétention, ténesme, douleurs, incontinence). On a dit et répété que chez les enfants l'hématurie est très rare. Cela ne résulterait pas des mes observations, car je l'ai trouvée signalée

dans 11 cas. Chez les petites filles on trouve avec une extrême fréquence enregistré un symptôme de la plus haute importance diagnostique, c'est à dire la sortie de la tumeur ou des portions des tumeurs du meat urinaire. Le cathétérisme, le toucher rectal combiné avec la palpation abdominale, quelques fois, chez les filles, le toucher intravesicale, donneront de précieux renseignements. La cystoscopie chez les enfants n'a pas reçu jusqu'ici d'application.

Les autres symptômes sont ou d'origine mécanique (dilatation et hypertrophie vesicale, dilatation des uretères, des bassinets, des reins) et portent quelques fois jusqu'à l'urémie, ou, dans beaucoup de cas, d'origine inféctieuse secondaire (cystite, pyelonéphrite, abcès miliaires des reins, flegmon des parois vésicales ou abdominales, etc). On a rencontré aussi une excessive irritabilité de la vessie qui ne permettait pas d'introduire la sonde dans le canal urétral, le prolapsus rectal, l'anémie rapide, jusqu'à devenir mortelle par suite de graves et répétées hématuries, malgré la nature bénigne de la tumeur.

Le pronostic des tumeurs vésicales est des plus sombres. Sur 42 cas la guérison n'a pu être obtenue que dans 5 cas. Dans la série des tumeurs malignes qui embrasse 32, peut-être 35 cas, on trouve seulement un cas de guérison; et dans ce cas on peut douter de la nature de la tumeur par ce que l'histoire clinique et l'examen anatomique manquent, et la tumeur est seulement indiquée comme fungus sarcomatosus à une époque on au point de vue diagnostique et histologique on n'avait fait que très peu de progrès (Encycloped. des sc. med. 1791). Sur 19 cas qui furent opérés, la mort est indiquée 9 fois par la rapide réproduction de la tumeur, 3 fois par péritonite, 2 par choc, et les autres fois par infection des voies urinaires, etc. Parmi les 16 cas non opérés, 5 sont morts par diffusion de la tumeur, 2 par infection urinaire, 1 par scarlatine, 1 par diphtérie, 1 par flégmon des parois abdominales: des autres on ignore la cause. Sur 7 cas de tumeur bénigne 4 sont guéris après l'intervention chirurgicale. Parmi les 3 non opérés 1 est mort par anémie aigue 1 par pyelonéphrite, 1 par anurie.

De ce que je viens de dire, résulte évidemment la conduite à suivre dans le traitement des tumeurs vesicales. Seule une opération peut donner quelque chance de guérison. Mais il faut

opérer le plus tôt, le plus complétement possible. Les opérations partielles ne servent qu'à accélérer l'issue fatale. Dans les tumeurs malignes il faudrait toujours aller jusqu'à la réséction partielle des parois vesicales (una cum partibus sanis) pour éliminer, s'il est possible, une réproduction de la neoplasie. Une condition favorable serait une tumeur unique, pédiculée. Dans aucun cas, mieux qu'ici, vaut le précepte de l'ancienne chirurgie; cito, toute et jucunde. Lorsque la tumeur a pris une large base et a franchi le meat urinaire, il vaut mieux s'abstenir de toute opération qui ne ferait qu'accélérer l'issue fatale.

Ueber Errichtung von Heilstätten und Heimstätten zur Prophylaxis der Tuberkulose im Kindesalter.

Herr **O. Heubner**-Berlin.

An dem allgemeinen Kampfe gegen die Tuberkulose als Volkskrankheit, zu dem alle civilisirten Staaten und alle Bevölkerungsklassen sich zusammengefunden haben, sind die Kinderärzte ganz besonders verpflichtet, sich lebhaft zu betheiligen. Die Krankheit fordert schon im Kindesalter nur allzu zahlreiche Opfer; aber nicht minder wichtig ist es, die Keime zu beobachten, die in dem kindlichen Körper ausgesäet werden, um erst im Alter des Erwachsenen ihre verderblichen Früchte zu tragen. Eine ganz besonders wichtige Aufgabe für den Kinderarzt liegt deshalb auf prophylaktischem Gebiete. Durch die Fortschritte unserer ätiologischen Erkenntniss über die Tuberkulose sind die Wege, auf denen wir hier dem Ziele zuzustreben haben, klar abgesteckt und sicherer gangbar gemacht. Wir wissen, dass wir die Kinder vom ersten Tage ihres Lebens an vor Allem gegen die Einathmung des tuberkulösen Giftes der in der Atmosphäre als Staub vertheilten oder mit Wasserbläschen versprühten Tuberkelbacillen zu behüten haben. Denn der häufigste Eingangsherd der Tuberkulose sitzt auch beim Kinde in der Lunge, von wo aus immer sogleich die Bronchialdrüsen afficirt werden. Wir wissen, dass wir den Verdauungskanal von Mund- und Rachenhöhle bis zum Darmende vor der Infection durch inficirte Nahrungsmittel wie durch zufällig sonst mit Bacillen verunreinigte Gebrauchsgegenstände zu schützen haben, und dass gerade bei kleinen Kindern, die alle Gegenstände gern zum Munde zu führen pflegen, die ersten Wege besonders in Betracht kommen. Wir wissen dass in Hautwunden und, wie hier, vielleicht auch in Ekzemen und dergleichen der Tuberkelbacillus haften und zur Infection der rückwärts gelegenen Drüsen führen kann. Wir sind uns also klar, dass das Kind von Personen sowohl, wie von Gegenständen und Orten die irgend wie oder irgend woher mit Tuberkelbacillen behaftet sind, fern gehalten werden muss, wenn die Krankheit fern gehalten werden soll, wir sind uns freilich ebenso klar darüber, wie schwierig es vor der Hand im praktischen Leben noch ist, diesen als richtig anerkannten Anzeigen für unser vorbeugendes Handeln gerecht zu werden.

Welche Mafsnahmen der Arzt im Einzelfalle zu treffen und welche Rathschläge in Bezug auf die ganze Lebensführung er zu geben hat, wo er als Hausarzt, Kassenarzt, Schularzt u. s. w. seine Clienten einzeln vor sich hat, darüber habe ich vor Kurzem auf dem Tuberkulosencongresse mich geäussert. An dieser Stelle möchte ich auf ein zweites Gebiet der Tuberkuloseprophylaxis hinweisen, das allgemeine Einrichtungen und Veranstaltungen in sich schliesst. Schon die Errichtung von Heilstätten für tuberkulöse Kinder würde eine prophylaktische Wirksamkeit äussern. Die Entfernung tuberkulöser, namentlich lungentuberkulöser Kinder aus ihren Familien, ebenso wie aus den Kinderspitälern und Krankenhausabtheilungen, wo sie zur Zeit untergebracht sind, bedeutet die Entfernung ebenso vieler Infectionsherde und die Behütung ihrer vorherigen Umgebung vor der Ansteckungsgefahr.

Ob sie im Allgemeinen ein Bedürfniss sind, d. h. ob die Zahl der lungentuberkulösen Kinder eine so grosse, um besondere Heilstätten für sie zu benöthigen, darüber fehlen noch die völlig sicheren Grundlagen, aber wir besitzen bereits einen praktischen Beweis ihres Nutzen, in den von einem Pariser Philanthropen errichteten Tuberkulosenkinderheilstätten von Ormesson und Villiers zur Marne bei Paris, deren erstere von Dr. Derecq geleitet wird. Nach seinen Mittheilungen sind die in diesen Heilstätten erzielten Resultate sehr ermuthigend, und die Zahl der Kinder, die zur Aufnahme dort sich drängen, eine viel grössere, als eine solche stattfinden kann. — So dürfte auch in Deutschland, namentlich in den Grossstädten die Frage wohl der Erwägung werth sein, ob man dem französischen Beispiele nicht folgen und mit der Errichtung besonderer Heilstätten ausserhalb der Städte in gesunder Waldgegend für tuberkulöse Kinder vorgehen soll. Man könnte solche recht wohl unmittelbar an die Heilstätten für erwachsene Tuberkulöse angliedern. Endlich könnte man ebenfalls für die hier in Frage kommenden Kinder auch im Anschlusse an die bestehenden Kinderkrankenhäuser besondere Baracken oder Pavillons für Tuberkulöse errichten.

Dagegen im eigentlichen und engeren Sinne prophylaktisch ist eine zweite allgemeine Errichtung, für deren Schaffung ich ein Wort einlegen möchte, und die ich als Heimstätten für gefährdete aber noch nicht erkrankte Kinder bezeichnen möchte. Um diese Kategorie von Kindern hat sich das Allgemeininteresse bisher überhaupt nicht gekümmert, hier würde eine neue Aufgabe vorliegen.

Man kann verschiedene Gruppen von Prophylaktikern unterscheiden, die eine solche Einrichtung bedürfen würden.

Zuerst Kinder, aus Ehen tuberkulös erkrankter Eltern hervorgegangen, von denen sich die Letzteren trennen wollen, um sie gesund zu erhalten. Ein schweres Opfer, aber ein Opfer, zu dem sich doch schon einzelne Male Eltern entschlossen haben, oder entschliessen mussten, nachdem ihnen eine Reihe von Kindern durch die Tuberkulose frühzeitig geraubt worden war, ein Opfer, welches in diesen Fällen wahrlich zum Vortheil der Kinder ausgeschlagen ist. Je tiefer die Einsicht von der Gefahr der eigenen Erkrankung für die Umgebung in die breiten Bevölkerungsschichten drängt, um so häufiger werden solche Fälle werden, und es liegt ohne Zweifel im allgemeinen Interesse, denen, die solch' eine prophylaktische Radicalkur ausführen wollen, auch die Gelegenheit dazu zu bieten.

Eine zweite Reihe würden diejenigen Fälle bilden, die, wenn auch nicht direct der Ansteckungsgefahr ausgesetzt, doch aus tuberkulösen Familien stammen und mit einer zarten und schwächlichen Körperverfassung behaftet, unter bessere äussere Bedingungen gesetzt werden sollen, als ihnen daheim gewährt werden kann.

In dritter Linie könnten allenfalls rein scrofulöse Kinder in Betracht kommen, von denen man mit Sicherheit voraussetzen dürfte, dass sie nicht ansteckend wirken (z. B. auch gewisse geschlossene Tuberkulosen). Doch wäre damit schon eine sehr vorsichtige Wahl zu treffen.

Endlich hat der schon genannte Tuberkulosenarzt Dr. Derecq in Paris auf eine Gruppe von Kindern aufmerksam gemacht, deren Ueberweisung in besondere Heimstätten von grosser Wichtigkeit sein würde, und es kann ihm nach meiner Meinung nur zugestimmt werden. Das sind die aus den Kinderspitälern und Kinderabtheilungen der allgemeinen Spitäler als Reconvalescenten von acuten Infectionskrankheiten entlassenen kleinen Patienten. Diese sind, wenn sie noch geschwächt, in die oft gefahrdrohenden oder wenigstens im Allgemeinen hygienisch ungünstigen Verhältnisse der elterlichen engen und dumpfen Wohnung zurückkehren, in hohem Grade gefährdet, entweder einer jetzt besonders leicht haftenden tuberkulösen Infection zu verfallen, oder eine rasche Verbreitung einer bisher latenten und schadlos im Körper vorhanden gewesenen Tuberculose zu erleiden. Beiden Eventualitäten würde durch eine auf eine gar nicht zu lange Zeit (so lange bis

die volle Kraft wiedergewonnen) ausgedehnte Verpflegung in einer gut geleiteten Heimstätte wahrscheinlich in vielen Fällen vorzubeugen sein.

Die Lage der gedachten Heimstätten müsste sich in möglichster Nähe der grossen Städte oder überhaupt der Bevölkerungscomplexe befinden, denen sie gelten, aber andererseits in Bezug auf Licht, Luft, Sonne, Wald u. s. w., so günstig als möglich sein. Die bereits bestehenden Hospize der Seeküsten und Soolbäder würden vielfach mit Vortheil benutzt werden können. Die Kosten der Einrichtung solcher Heimstätten würden vielleicht nicht sehr hoch, diejenigen der Unterhaltung aber ja nicht zu niedrig veranschlagt werden müssen. Denn es müsste in einzelnen Abtheilungen solcher Institute für jahrelangen Aufenthalt der Kinder Gelegenheit gegeben sein, müssten gute Ueberwacher der geistigen und leiblichen Erziehung vorhanden sein, die physikalisch-diätetischen Heilmethoden vollständig zur Verfügung stehen u. a. m.

Die Errichtung von Heimstätten müsste wohl zunächst von privaten Vereinen in die Hand genommen werden, von denen sie dann allmählich in die Hand der Gemeinden überzuleiten wären, wenn diese nicht gleich von vornherein selbständig vorzugehen beabsichtigten.

Discussion.

Herr Soltmann-Leipzig: Der Gedanke Heubner's ist ein äusserst gesunder, wir müssen bei dem innigen Contacte von Mutter und Kind und der dadurch übertragbaren Tuberkulose auf das Kind stets an die pia caritas parentum appelliren. Die Kinder aus Familien, wo Tuberkulose familiär ist, müssen aus dem Hause nicht temporär, sondern dauernd fort (Unterricht, Erziehung muss in solchen Heimstätten stattfinden); nicht in die Seebäder etc., die gerade entlastet werden sollen, dort kommen gerade die Kinder nach Masern, Keuchhusten hin — die am gefährlichsten für die Erwerbung der Tuberkulose sind. Derartige Heimstätten (prophylaktische) bestehen schon zum Theile z B. in Davos und überhaupt in der Schweiz. Die Kinder, die in die Heimstätten geschickt werden sollen, sind 1. solche aus Familien, wo Tuberkulose herrscht, 2. Kinder, die Masern, Keuchhusten, überhaupt acute Infectionskrankheiten durchgemacht haben, 3. Kinder mit Lues hereditaria.

Herr Pott-Halle: In Halle a. S. besteht eine Kinder-Heil- und Pflegestätte für Kinder zarter Constitution etc. Die Heilstätte besteht seit 3 Jahren und enthält 30 Betten. Die Resultate der Sommer-Saison

sind vorzügliche, während der Aufenthalt der Kinder während des Winters in der Anstalt von zweifelhaften Nutzen gewesen ist. Infectionskrankheiten fern zu halten, hat seine grossen Schwierigkeiten.

Herr Baginsky-Berlin: Ich habe auf dem Tuberkulose-Congresse in Berlin bezüglich der Errichtung von Heilstätten für tuberkulöse Kinder gesprochen und in bestimmter Weise für dieselben plaidirt. Es würde bei diesen Einrichtungen nach zwei Richtungen Vorsicht geübt werden müssen. Man wird die Mittel nicht den schon bestehenden Seehospizen, deren prophylaktische Wirksamkeit gegenüber der Tuberkulose gewiss hoch zu schätzen, entziehen; es dürfen also die Seehospize nicht geschädigt werden. Auf der anderen Seite wird man aber doch nicht vergessen dürfen, dass man tuberkulöse Kranke oder disponirte Kinder lange Jahre in den Anstalten wird behalten müssen, weil es sich nicht darum handelt, dieselben für einige Zeit wieder arbeitsfähig zu machen, sondern definitiv zu heilen. — Man wird also für beste hygienische Einrichtungen des Schulunterrichtes Sorge zu tragen haben.

Herr Heubner-Berlin: Herr Baginsky kam später, deshalb hat er nicht gehört, dass ich selbst die Anregung zur Gründung von Heilstätten auf dem Berliner Tuberkulose-Congresse erwähnt habe. Meine Ausführungen gelten aber nicht der Heilung kranker Kinder, sondern den Heimstätten für gesunde und zu schützende.

Die Intubation in der Privatpraxis.

Herr J. **Trumpp**-München.

Meine Herren! Nach einer Statistik v. Ranke's entgehen seit Einführung der Serotherapie etwa 33 % aller Fälle von Larynxdiphtherie einem operativen Eingriffe. An Soltmann's Klinik stieg diese Zahl im J. 1898 auf 43,15 % und in den Vereinigten Staaten nach den Forschungen der American Pediatric Society (ref. v. Caillé) sogar auf 60 %. Es ist nun freilich zu hoffen, dass bei stets zunehmendem Vertrauen der Aerzte und des Publikums zur Serotherapie noch eine wesentliche Besserung dieser Verhältnisse eintreten wird, wenn man sich eben daran gewöhnt, in allen, selbst zweifelhaften Fällen von diphtherischen Affectionen des Rachens und Kehlkopfes ausgiebigen und frühzeitigen Gebrauch von dem specifischen Heilmittel zu machen. Allein es ist nicht vorauszusehen, dass wir jemals beim Croup ganz der operativen Behandlung werden entbehren können. Denn einmal wird es immer wieder sogenannte „vernachlässigte“ Fälle geben und zum andern ist bei Mischinfectionen von unserem Specificum nur theilweise Hilfe zu erwarten. — Bei dieser Sachlage haben wir allen Grund, uns doch noch recht intensiv mit der Frage zu beschäftigen, welche operative Behandlung gegebenen Falles angezeigt erscheint.

Die Verhältnisse liegen heute ganz anders als in der Vorserumperiode. Selbst die schwersten Stenosenerscheinungen können unter der Serum-Behandlung rasch zurücktreten und so handelt es sich oft nur darum, dem Kranken über die momentane Erstickungsnoth hinwegzuhelfen. Unter diesen Umständen ist man selbstverständlich bestrebt, den allenfalls erforderlichen operativen Eingriff zu einem möglichst leichten zu gestalten. Das unblutige O'Dwyer'sche Verfahren, bei welchem die Larynxstenosen durch Einlegen starrwandiger Röhrchen in den Kehlkopf behoben werden, wird deshalb heutzutage ganz allgemein, bei uns wenigstens an den Kliniken, der gefährlicheren Tracheotomie wenn irgend möglich vorgezogen. Die Heilresultate der Intubation übertreffen diejenigen der an einigen Spitälern nach wie vor noch ausschliesslich geübten

Tracheotomie. Sie betragen durchschnittlich 70 %. An den Kliniken von Baginsky und Escherich wurden in den letzten Jahren selbst über 90 % Heilungen erzielt.

Angesichts der hervorragenden Dienste, welche somit die endolaryngeale Methode unseren Klinikern leistet, taucht selbstverständlich immer lebhafter die Frage auf, ob dieselbe nicht auch der Allgemeinheit unserer praktischen Aerzte empfohlen werden sollte.

Will man der Frage nähertreten, so muss festgestellt werden:

1. ob die Intubation in der Privatpraxis überhaupt ausführbar und durchführbar ist, und
2. ob sie auch dem Praktiker so wesentlich bessere Resultate verspricht als die blutige Operation, dass sie wenigstens unter gewissen Umständen an Stelle der Tracheotomie zu setzen wäre.

Der erste Theil der ersten Frage ist durchaus in bejahendem Sinne zu beantworten. Die Erlaubnis zu der unblutigen und dem Laien harmlos scheinenden Operation wird jeder Zeit, also auch — was von grossem Belange ist — zur rechten Zeit ertheilt. Der Vortheil, den die Intubation in diesem Punkte der Tracheotomie voraus hat, ist in die Augen springend. Manche Mutter, auch unter den gebildeten Ständen, lässt ihr Kind lieber ersticken, als dass sie es dem Messer aussetzt. Oder die Operation wird so lange hinausgeschobsn, dass sie aussichtslos wird, und der Arzt den Eingriff lieber ganz aufgiebt, um nicht später unberechtigten Vorwürfen ausgesetzt zu sein.

Auch der Operationsakt selbst ist bei der Intubation viel einfacher als bei der Tracheotomie. Die Intubation lässt sich ohne grosse Vorbereitungen, ohne Narkose, ohne geschulte Assistenz unter den traurigsten äusseren Verhältnissen, selbst bei ganz mangelhafter Beleuchtung in Zeit von wenigen Secunden ausführen.

Wie oft fehlt es dem praktischen Arzte, besonders dem Landarzte, bei der Ausführung einer Tracheotomie an der wenn auch nicht unbedingt nothwendigen, so doch recht wünschenswerthen Assistenz eines Collegen, an genügender Beleuchtung des Operationsfeldes, manchmal auch sonst noch an Allem und Jedem, was ihm den momentanen und nachhaltigen Erfolg des schweren, blutigen Eingriffs gewährleistet. Wie oft führt er die Operation aus, lediglich

um das Kind nicht ersticken zu lassen, aber — im Hinblick auf die elende, schmutzige Umgehung — ohne jede Hoffnung auf ein günstiges Resultat. Es ist begreiflich, dass in Anbetracht der oft unüberwindlichen Schwierigkeiten manche praktischen Aerzte schon in der Vorserumperiode ihre Patienten lieber den Zufällen der Intubation aussetzten, als eine unter Umständen von vornherein aussichtslose Operation übten. Die Resultate dieser Herren aber waren schon damals nicht schlechter als die nachmals an den Kliniken erzielten und es scheint zur Beleuchtung unserer Frage doch nothwendig, darauf hinzuweisen, dass die Intubation ihre erste Probe in der Privatpraxis bereits befriedigend bestanden hatte, bevor sie von den Klinikern eben auf Grund dieser Erfolge aus den Händen der Praktiker übernommen wurde.

Wie konnte es nun dazu kommen, dass, wenigstens bei uns in Europa, die Intubation fast ausschliesslich eine Spitalsoperation wurde, und die grosse Mehrzahl der Aerzte der ausserklinischen Intubation mit solchem Misstrauen gegenübersteht?

Die Gefahren, welche der Operationsakt mit sich bringt, Shok, Herzlähmung, Membranhinabstossung, können nicht die Schuld daran tragen, denn sie sind nachgewiesenermafsen sehr selten und immer noch verschwindend gering gegenüber den operativen Gefahren der Tracheotomie. Sie sind zudem für den Praktiker von keiner grösseren Tragweite als für den Kliniker; beide müssen eben bereit sein, im Nothfalle sofort die Tracheotomie anschliessen zu können.

Die Ausführbarkeit der Operation in der Praxis steht also ausser Frage, und Niemand hat dagegen etwas einzuwenden, wenn im Nothfalle die Intubation zu Hause ausgeführt, dann aber bei liegender Tube die Tracheotomie vorgenommen, oder der Patient in das Spital überführt wird.

Wohl aber bestehen lebhafte Meinungsdifferenzen über die Durchführbarkeit der Nachbehandlung in der Privatpraxis. Einige Complicationen wie Dysphagie und Pneumonie lassen sich zu Hause bei ordentlicher Pflege freilich ebenso gut behandeln wie im Spitale. Wie steht es aber mit der Sicherheit der Patienten, wenn die Tube plötzlich verstopft oder ausgehustet wird, oder wenn in Abwesenheit des Arztes nach der Extubation rasch erneute Stenose eintritt?

Meine Herren! Die ganze Streitfrage über die Zweckdienlichkeit oder Verwerflichkeit der ausserklinischen Intubation dreht

sich thatsächlich nur um den einen Punkt: Sind die Gefahren der Autoextubation und Tubusobturirung so gross, ihre Folgen stets so bedenklich, dass die Intubirten unter beständiger ärztlicher Aufsicht verbleiben müssen?

Meine Herren! Wenn wir im Privathause den Spitalsdienst einrichten, sind die Patienten, wenigstens in den wohlhabenden Ständen, zweifellos am besten versorgt. Mit der kategorischen Forderung des ärztlichen Permanenzdienstes kommt aber die Hausintubation für die Mehrzahl der praktischen Aerzte, besonders für die Landärzte kaum mehr in Betracht, denn ihnen fehlt nicht selten schon genügende Assistenz zur Ausführung von Operationen, geschweige denn collegiale Hilfe zur Uebernahme eines mehrtägigen Wachdienstes.

Meine Herren! Ich denke, der Arzt wird sich in jedem Falle in dem ihm die Wahl zwischen mehreren Operationen bleibt, für dasjenige Verfahren zu entscheiden haben, das die günstigsten Aussichten für seinen Patienten bietet. Die Thatsache allein, dass die Operation Gefahren in sich birgt, darf ihn nicht davon abhalten, den Eingriff vorzunehmen, gleichviel ob die Gefahren im Operationsakte oder in der Nachbehandlung liegen; das Ausschlaggebende kann und darf nur der endgiltige Erfolg sein.

In unserem Falle wird es sich also darum handeln, die theoretischen Erwägungen und Befürchtungen, welche gegen die ausserklinische Intubation sprechen mit den in der Praxis gewonnenen Erfahrungen zu vergleichen und auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen.

Meine Herren! Streitfragen, wie die vorliegende werden niemals durch die Autorität eines Einzelnen entschieden, sei es auch dass dcr Betreffende noch so viel und noch so eingehende persönliche Erfahrung besitzen möge. Der beste Beweis dafür ist die geringe Beachtung, welche die Publicationen einzelner Autoren auf diesem Gebiete bisher gefunden haben.

Ich bin deshalb seit Monaten bemüht, durch eine internationale Sammelforschung möglichst viel einschlägiges, einwandfreies Material aufzutreiben, um Ihnen an der Hand desselben zeigen zu können:

a) welche Verbreitung die ausserklinische Intubation bisher gefunden;
b) welche Resultate sie ergeben hat;

c) unter welchen Bedingungen sie geübt wird, und
d) welche Maſsnahmen von den Autoren angegeben werden, um die bekannten Missstände der Intubation thunlichst zu beseitigen.

Lückenhaft ist meine Statistik natürlich wie jede andere auch, aber Sie bringt Ihnen nur persönlich verbürgtes Material und zwar sowohl der Anhänger wie der Gegner der Hausintubation.

89 Ihnen meist bekannte Aerzte Europas und Amerikas haben sich an meiner Sammelforschung betheiligt.

Unter denselben sprechen sich 58 für die Brauchbarkeit und Zweckmässigkeit der ausserklinischen Intubation aus. 11 Herren nehmen mehr oder weniger entschiedene Stellung gegen dieselbe. Weitere 20 verfügen über keine oder zu geringe Erfahrung, um Partei nehmen zu können.

Meine Herren! Ich muss mich leider mit Rücksicht auf die Vortragszeit sehr kurz fassen. Sie finden die Einzelheiten der Statistik und einen Auszug aus der Correspondenz in einer demnächst erscheinenden Arbeit.[1])

Im Ganzen wurde mir über 5468 ausserklinische Intubationen berichtet.

Und zwar wurden ausgeführt:

						Heilresultat bei Serumbehandlung
In Deutschland	von	12	Aerzten	55	Intubationen	51,73 %
„ Frankreich	„	8	„	437	„	77,11 % (V. S. P. 39 %)
„ Galizien	„	5	„	165	„	89,9 % (V. S. P. 30 %)
„ Italien	„	4	„	265	„	76,9 % (V. S. P. 22,5 %)
„ Oesterreich	„	6	„	73	„	95 % (V. S. P. 43 %)
„ Russland	„	1	„	4	„	100 %
„ Schweiz	„	3	„	18	„	100 % (V. S. P. 46,7 %)
„ Spanien	„	1	„	322	„	77,7 %
„ Ungarn	„	2	„	63	„	ca. 60 % (V. S. P. 61 %)
Also in Europa zusammen	von	42	Aerzten	1402	Intubationen	82,04 % S. P. (V. S. P. 40,36 %)

[1]) „Die unblutige operative Behandlung der Larynxstenosen mittels der Intubation", Monographie im Verlage d. Wien. klinisch-therapeut. Wochenschr.

(In Norwegen wurde bis jetzt von keinem Arzte die Hausintubation ausgeführt.)

In Amerika (U. S. A.) von 13 Aerzten 4066 Intubationen. Heilresultat unter Serumbehandlung 81,5 % (V. S. P. 31,5 %).

In Summa von 55 Aerzten 5468 Intubationen. Heilresultat in der Vorserumperiode 36,5 %, unter Serumbehandlung 81,98 %.

Ein sehr grosser Theil der genannten Intubationen fällt noch in die Vorserumperiode. Leider bin ich nicht im Stande, die exacte Zahl anzugeben.

Es wird Sie überrascht haben, dass die Hausintubation auch in Europa schon eine solche Verbreitung gefunden hat, und noch merkwürdiger wird Ihnen der hohe Procentsatz an Heilungen scheinen. So ganz unerklärlich sind die Resultate aber doch nicht. Ein Blick in meine Tabellen zeigt Ihnen, dass die Heilziffer im Allgemeinen mit der Zahl der Intubationen steigt; sie steigt mit der gewonnenen Erfahrung und Uebung. Der vielbeschäftigte Praktiker wird also von Jahr zu Jahr eine Verbesserung seiner Statistik aufweisen können, während die Statistik des Klinikers unter den Fehlversuchen der Anfänger beim Wechsel des Assistentenpersonals leidet. Sodann sind die kleinen Patienten in der Pflege der eigenen besorgten Mutter, falls dieselbe nur einigermafsen intelligent ist, meist eben so gut, wenn nicht besser aufgehoben, als in Spitälern, in denen die Diphtherie-Schwester oft ein ganzes Dutzend Kinder zugleich zu warten hat.

Schliesslich aber hat es sich eben gezeigt, dass die Patienten nur selten üblen Zufällen in der Nachbehandlung zum Opfer fallen.

Meine Sammelforschung berichtet nur über 13 Unglücksfälle, welche auf das Fehlen des ärztlichen Permanenzdienstes zu beziehen wären. Es werden verzeichnet 2 Todesfälle in Folge von Tubusobturirung, 10 in Folge von Autoextubation, 1 in Folge von plötzlich nach der Extraction der Tube aufgetretener Stenose. Zahlreiche Fälle von Autoextubation verliefen ohne Schaden für die Patienten.

Meine Herren! Ich halte meinen Bericht in diesem Punkte selbst nicht für vollständig und mafsgebend. Denn von Escat wird nach seiner 1780 Fälle umfassenden Statistik die Häufigkeit der Tubusverstopfung auf 1 %, von Jaques die Häufigkeit der Autoextubation sogar auf ca. 20 % der Fälle geschätzt. Allein die Zahl der Unglücksfälle kann schon in Anbetracht der glänzenden

Resultate keine grosse sein. Dafür spricht auch, dass die ärztliche Ueberwachung im strengen Sinne, also während der ganzen Intubationsdauer nur von 15 Aerzten gefordert wird, von denen 7 überhaupt noch keine Hausintubation ausgeführt haben, die übrigen 8 zusammen aber nur 73 Mal. Dass 6 Herren nur ausnahmsweise und unter gewissen Bedingungen den ärztlichen Permanenzdienst durchführen, die grosse Mehrzahl meiner Referenten aber, nämlich 43, sich damit zufrieden erklärt, wenn der Intubirte, wie eben jeder andere Schwerkranke, unter der Aufsicht einer geschulten Wärterin oder sonst einer anstelligen Person verbleibt, und der Arzt im Nothfalle in verhältnissmässig kurzer Zeit (die angegebene Frist schwankt zwischen $^1/_2$ und 2 Stunden) herbeigeholt werden kann.

Womit begründen nun die letztgenannten Herren ihre Stellungnahme und Handlungsweise?

Erlauben Sie, dass ich in Kurzem beleuchte, unter welchen Umständen sich üble Zufälle ereignen, und welche Maſsnahmen sich ergreifen lassen, um schlimme Folgen derselben abzuwenden.

Tubusobturirung kann eintreten, wenn sich Pseudomembranen vor ihrer Einschmelzung ablösen. Die Lage wird für den Patienten aber nur dann kritisch, wenn es sich um starke, meist bei ungeschickter Einführung der Tube gelockerte, fibrinöse Ausgüsse des Larynx und der Trachea handelt, und vor Allem, wenn bei hochgradigem Larynxödem eine zu kleine Tube eingeführt werden musste. Am häufigsten kommt es zur Tubusverstopfung, wenn die Injection des Serums und die Intubation erst sehr spät vorgenommen werden, der locale Prozess sich schon auf die tieferen Luftwege erstrecken konnte, und die Tube nun in eine mit Pseudomembranen austapezirte, zum Theil mit flottirenden Membranen angefüllte Trachea zu liegen kommt.

Autoextubationen werden beobachtet: 1. wenn die Tube im Larynx nicht mehr genügend fixirt ist, beim Rückgang entzündlicher Schwellung oder bei Stimmbandlähmung, 2. wenn die Tube ganz oder theilweise verstopft ist, 3. wenn die Schleimhaut von Pseudomembranen gereinigt ist und durch den Fremdkörper, die Tube, gereizt oder verletzt wird. Eine sofortige Reintubation wird nur dann nöthig, wenn nach dem Auswerfen der Tube ein Glottiskrampf eintritt, oder die Stimmbanderweiterer gelähmt sind. Bei Larynxödem oder persistirender Membranbildung tritt erneute

Stenose erfahrungsgemäss erst nach Ablauf von 1—2 Stunden oder noch später auf.

Die von den bedeutendsten Intubatoren vorgeschlagenen Maßnahmen zielen darauf hin, das Abstreifen der diphtherischen Auflagerungen zu verhindern, deren Expectoration zu erleichtern, und der Tube einen möglichst festen Halt im Larynx zu sichern.

Tube und Mandrin sind vor dem Gebrauche mit 5% Mentholöl, mit sterilisirtem Olivenöl oder mit Jodoformsalbe schlüpfrig zu machen. Die Tube soll genau senkrecht und nicht schief in den Larynx eingebracht, und der Mandrin erst dann zurückgezogen werden, wenn die Tube vollständig eingeführt ist. Es ist stets eine Tube möglichst grossen Calibers zu wählen. Die Patienten sind beständig in einer Dampfatmosphäre zu halten. Wird die Expectoration mühsam und befürchtet man Tubusverstopfung, so sollen Irrigationen der Mund- und Rachenhöhle mit Borwasser, Thymian, Lavendel oder 30% Wasserstoffsuperoxydlösung vorgenommen, oder einige Tropfen Mentholöl in den Kehlkopf geträufelt werden, eventuell ist die Tube zu wechseln. Für den Tubenwechsel sind stets zwei für den Gebrauch fertige, mit sterilisirten oder frisch platirten Tuben versehene Bestecke bereit zu halten. Nach jeder Intubation muss der Arzt mindestens eine Stunde lang bei dem Patienten verweilen und demselben einige Löffel Flüssigkeit zuführen, um sich bei dem ausgelösten Hustenanfalle von dem festen Sitze der Tube zu überzeugen. Auch nach der Extubation darf sich der Arzt nicht sofort entfernen, wenigstens nicht vor Ablauf einer halben Stunde, also bis er sicher ist, dass rasch eintretende Atemnoth zunächst nicht zu befürchten ist. Zeigt sich solche gegen Abend, so ist es vorzuziehen, die Reintubation sofort vorzunehmen, um den Patienten für die Nacht sicher zu stellen. Die Patienten müssen selbstverständlich mehrmals täglich, darunter ein Mal spät Abends besucht werden.

Die Extubation soll nach dem Rathschlage der meisten Autoren je nach dem Allgemeinzustande der Patienten und der Art und Ausbreitung des localen Prozesses erst nach 2 oder 3 Tagen vorgenommen werden. Andernfalls sind bei der sonst meist wieder nothwendigen Reintubation Membranhinabstossung und Tubusobturirung zu befürchten.

Sehr getheilt sind die Meinungen darüber, ob der Sicherheitsfaden zur späteren Extubation an der Tube belassen oder nach

der Operation entfernt werden soll. Ich selbst stehe auf Seite Derer, die der Ansicht sind, dass man sich mit dem Abnehmen des Fadens der besten Garantie für die Sicherheit des Kindes im Falle einer plötzlichen Tubusverstopfung begiebt. Die Missstände, die der liegende Faden mit sich bringt, sind ja bekannt, aber sie sind verschwindend gering gegenüber der genannten, gerade bei der Hausintubation so bedeutenden Gefahr. Einige wenden ein, dass der Faden nutzlos wird, wenn die Kinder etwa das eine Ende durchbeissen. Meine Herren! Wenn der Faden doppelt durch die Oese gezogen wird, und seine freien Enden durch die so entstandene Schlinge geführt werden, so kann die Extraction auch an einem Fadenende vorgenommen werden. Schliesslich kann man nach dem Vorschlage Escat's den Faden im Bereiche der Zähne durch eine feine Gummicanüle schützen. Das Fesseln der Kinder ist überflüssig, wenn man denselben die von Eversbusch in die Therapie eingeführten Schutzärmel anzieht. Der Arm ist dabei völlig frei in seiner Bewegung, kann aber nicht mehr gebeugt werden.

Meine Herren! Die grosse Zahl der von den verschiedenen Autoren gemachten Vorschläge ist damit noch lange nicht erschöpft, ich konnte aber mit Rücksicht auf die beschränkte Vortragszeit hier nur diejenigen erwähnen, welche sich speciell auf die wichtigsten Punkte unserer Frage bezogen. Ich muss Sie im Uebrigen auf meine Publikation verweisen.

Meine Herren! Ich erlaube mir zum Schlusse auf Grund des mir vorliegenden Materiales folgende Thesen zur Discussion zu stellen:

1. Jeder Arzt, der allgemeine Praxis treibt, sollte bestrebt sein, sich die Technik der Intubation ebenso wohl anzueignen, wie diejenige der Tracheotomie.
2. Die Intubation ist unbedingt indicirt, wenn einem Patienten unmittelbare Erstickungsgefahr droht, und keine Zeit zur Ausführung der Tracheotomie bleibt; desgleichen sollte sie stets ausgeführt werden, wenn die Tracheotomie verweigert wird.
3. In anderen Fällen ist der Arzt berechtigt, eine Hausintubation vorzunehmen und im Nothfalle selbst ohne die Einrichtung des ärztlichen Permanenzdienstes durchzuführen,
   a) wenn der Transport des Kranken in ein Spital unmöglich ist, oder nicht zugegeben wird;

b) wenn die Angehörigen über die Vorzüge und Gefahren der blutigen wie der unblutigen Stenosenoperation aufgeklärt sind und sich für die Intubation entscheiden;

c) wenn gute Verkehrsmittel vorhanden sind und der Arzt binnen längstens einer Stunde an das Krankenbett geholt werden kann;

d) wenn auch sonst alle Vorsichtsmaſsregeln beobachtet werden, welche die grösstmögliche Sicherheit des Patienten gewährleisten.

4. Die Intubation soll in der Privatpraxis, wenn irgend thunlich, nicht als Spätoperation gehandhabt werden. Da sie bei noch gutem Kräftezustande der Patienten die beste Aussicht bietet und ihre Gefahren um so geringer sind, je weniger der locale Prozess vorgeschritten ist.

5. Da die Tracheotomie in der Privatpraxis erheblich schwieriger durchführbar ist, als die Intubation, so sollte sie nur dann an Stelle der endolaryngealen Methode treten, wenn die vorgenannten entscheidenden Bedingungen nicht erfüllt sind, und ferner, wenn die Intubation erfolglos bleibt, bei längerer Intubationsdauer bedenklicher Decubitus auftritt, oder die Tube trotz aller Gegenmaſsregeln des öfteren ausgehustet wird.

6. Wird die Tracheotomie nothwendig, so sollte sie auch in der Privatpraxis womöglich nur bei liegender Tube vorgenommen werden.

All den inländischen und ausländischen Collegen, die sich in so liebenswürdiger und uneigennütziger Weise an der vorliegenden Sammelforschung betheiligt haben, spreche ich auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Discussion.

Herr Ganghofner-Prag spricht seine Freude darüber aus, dass sich Trumpp der grossen Mühe unterzogen hat, eine solche Sammelforschung anzustellen, welche die Verwendbarkeit des Intubationsverfahrens in der Privatpraxis darthut. Sie könne besonders auf dem Lande Gutes leisten, doch hänge die Möglichkeit, diese Methode in grösserem Umfange privat zu üben, davon ab, ob die betreffenden Aerzte Gelegenheit hatten, sich ausreichende Fertigkeit zu verschaffen, und von den äusseren Umständen, unter welcher sie ihre Praxis ausüben.

Herr von Ranke-München freut sich über die sehr werthvolle Sammelforschung, die es Herrn Collegen Trumpp gelungen ist, durchzuführen. Redner ist mit den Thesen im Allgemeinen einverstanden und macht darauf aufmerksam, dass er bereits auf dem Congresse in Wien 1894 für die Einführung der Intubation in die Privatpraxis plaidirt hat. Auf dem Lande geht die Mehrzahl der Patienten mit diphtheritischer Larynxstenose ohne jede Operation einfach zu Grunde. Die Intubation könnte hier sehr günstigen Wandel schaffen. Natürlich müssen vorher möglichst viele junge Aerzte in unseren Kliniken in der Ausübung des Verfahrens eingeübt werden.

Herr Soltmann-Leipzig ist mit den Ausführungen des Herrn Trumpp im Allgemeinen einverstanden, aber ärztlichen Permanenzdienst hält Soltmann für absolut nothwendig; kann dies der Arzt in der Privatpraxis nicht, dann darf er die Intubation nicht ausführen, andernfalls dürfte die schöne und unblutige Operation in Misscredit kommen.

Herr Carstens-Leipzig: Ich war zwar bei dem Vortrage des Herrn Trumpp nicht zugegen, doch möchte ich hier meinen Standpunkt in dieser Frage präcisiren. Der Werth der Intubation liegt meines Erachtens hauptsächlich darin, dass man im Stande ist mittelst Intubation die augenblickliche Lebensgefahr abzuwenden, und zwar auch, wenn sachkundige Assistenz nicht zugegen ist. Ist die Gefahr abgewandt, dann muss man den Eltern Tracheotomie oder Spitalsbehandlung vorschlagen; wird, wie dies allerdings häufig der Fall ist, die Intubation vorgezogen, so kann man getrost auch ohne permanente ärztliche Ueberwachung die Kinder mit der Intubation weiter behandeln. Bedingung ist allerdings, dass der Arzt die Technik der Intubation vollständig beherrscht, und das kann nur der, der es im Laufe von Monaten und Jahren im Spital gelernt hat.

Herr Galatti-Wien: Mit den Ausführungen des Herrn Trumpp stimme ich vollkommen überein. Meine ersten in der Broschüre »Intubation in der Privatpraxis« niedergelegten Erfahrungen sind ohne ständige Bewachung und viele sogar, ohne das Kind unter Aufsicht einer Wärterin zu belassen, gemacht worden. Bei den späteren privaten Intubationen, die während der Serumperiode ausgeführt worden sind, sind die Kinder nach den Grundsätzen der Widerhofer'schen

Schule unter ständiger Bewachung eines Arztes geblieben. Ich habe bei meinen Intubationen den Faden immer entfernt und zwar, weil dadurch doch unangenehme Zufälle erspart werden, wie das Herausreissen der Tube am Faden von unberufenen Händen. Der Tubus wurde nie vor 40—48 Stunden entfernt, um der Umgebung die Unannehmlichkeiten der wiederholten Intubation zu ersparen, und weil bei gut liegendem Tubus ich es nicht für nothwendig halte, das Kind öfters in Aufregung zu bringen, zumal nach Einführung der Tube und rechtzeitiger Injection des Serums viele Kinder nach 48stündiger Intubationsdauer von der Stenose endgiltig befreit sind.

Herr Escherich-Graz wünscht die Verwendung der Intubation in der Privatpraxis auch bei anderen Erkrankungen als Diphtherie. Die ärztliche Sitzwache ist wünschenswerth, aber da wo Spitaltransport verweigert wird und die Operation nothwendig wird, nicht unbedingt zu fordern. Schlimme Zufälle sind natürlich möglich, kommen aber auch im Spitale vor. Es ist das Verdienst der von dem Vortragenden aus eigener Initiative durchgeführten Sammelforschung, gezeigt zu haben, dass dieselben viel seltener sind, als man allgemein lange Zeit glaubte, und als man bei theoretischer Ueberlegung erwarten möchte.

Herr Trumpp-München: Ich möchte gleichfalls darauf hinweisen, dass die Gefahren der Intubation bei Spitalsbehandlung durchaus nicht ausgeschlossen sind (Berichte des Hospital Trousseau). Es ist zu hoffen, dass die nur aus theoretischen Motiven aufgestellte Forderung des ärztlichen Permanenzdienstes Angesichts der Ueberlegenheit der Intubation über die Tracheotomie nicht in der früheren Schärfe aufrecht erhalten wird.

Ueber chronisch-recidivirende exsudative Anginen im Kindesalter.

Herr **Rudolf Fischl**-Prag.

Meine Herren! Gestatten Sie mir, Ihre Aufmerksamkeit nur auf kurze Zeit für eine Krankheitsgruppe in Anspruch zu nehmen, die wohl Jedem von Ihnen schon wiederholt in Behandlung gekommen ist, welche jedoch, wie ich mich an der Hand genauer Durchsicht der einschlägigen Litteratur überzeugen konnte, noch lange nicht die gebührende Berücksichtigung gefunden hat. Unsere Erfahrungen hierüber sind in Prag, was wohl zum Theil mit der Ungunst der hygienischen Verhältnisse dieser Stadt zusammenhängen mag, besonders reiche, und das sich nun über fast $1^1/_2$ Decennien erstreckende Studium der in Rede stehenden Affectionen hat mir eine sehr detaillirte Kenntniss derselben verschafft, die in mancher Richtung Interessantes und vom Bekannten Abweichendes bietet. Es fällt mir natürlich nicht ein, hier die Klinik der betreffenden Processe abhandeln zu wollen, sondern ich möchte nur gewisse Punkte der Aetiologie, Symptomatologie und Therapie hervorheben, die mir erwähnenswerth erscheinen.

Zur gegenseitigen Verständigung will ich kurz präcisiren, dass ich jene Erkrankungen im Auge habe, die zumeist unter dem Bilde der typischen lacunären Angina, seltener in anderer Erscheinungsform, z. B. als ausgebreitetere exsudative Entzündungen der Tonsillen auftreten, und deren charakteristisches Merkmal darin liegt, dass sie bei ein und demselben Kinde, meist im Verlaufe des zweiten Lebensjahres einsetzend, denn unterhalb dieses Alters gehören sie zu den grössten Seltenheiten, sich in verschieden grossen oft nur wenige Wochen betragenden Intervallen wiederholen, um dann gewöhnlich mit Eintritt der Pubertät seltener zu werden und allmählich zu schwinden, während in der Minderzahl der Fälle die Recidive in längeren Pausen auch noch im späteren Alter andauern. Sie betreffen Individuen, denen man wegen ihrer Leichtempfänglichkeit für solche Erkrankungen eine directe anginöse Disposition zuschreiben muss, die sich den namentlich von französischen Autoren aufgestellten rheumatischen, guttösen, uratischen und ähnlichen

Diathesen vollständig an die Seite stellt. Weiterhin ist eine entschiedene Heredität und ein ganz unzweifelhaftes familiäres Auftreten zu constatiren, und war in der Regel die Mutter in ihrer Kindheit Trägerin der gleichen Disposition, weit seltener der Vater; bei den Geschwistern kann die Empfänglichkeit in gleicher Weise entwickelt sein, oder aber, was nach meinen Erfahrungen der weniger häufige Fall ist, es zeigen nur einige derselben die Krankheit, während sich die anderen refractär verhalten. Die Sache geht manchmal so weit, dass man zu gewissen Zeiten in solchen Familien aus der Behandlung der Anginen, wenn von einer solchen überhaupt die Rede sein kann, gar nicht herauskömmt, und die Affection selbst gehört mit zu den undankbarsten therapeutischen Objecten, da sie einerseits durch die Häufung der Attaquen die Kinder in ihrem Ernährungszustande stark herunterbringt und auch nach Seite der nervösen Sphäre oft höchst ungünstig beeinflusst.

Ausser dieser individuellen Disposition, deren ausschlaggebende Bedeutung für mich feststeht, sind in der Aetiologie der recidivirenden exsudativen Anginen mehrfache Momente im Spiele, deren Dignität ich auf Grund grosser Beobachtungsreihen gleichfalls sicher behaupte. So ist es eine von mir schon oft festgestellte Thatsache, dass in Häusern, in denen sich Stallungen befinden, oder die an solche unmittelbar angrenzen, die Attaquen besonders oft und mit besonderer Heftigkeit sich einstellen; dies geht so weit, dass ich in jedem solchen Falle und oft mit Erfolg nach dieser Richtung recherchire, und hat auch weiter nichts Merkwürdiges an sich, indem sich einfach zu der Empfänglichkeit die höhere Infectionsgelegenheit gesellt, da wir ja wissen, welche Massen von virulenten Keimen der Kuh- und Pferdemist beherbergt, und dass nicht nur die Luft, sondern auch die in solchen Localitäten so zahlreichen Fliegen für deren Verbreitung sorgen. Ich konnte mehrmals constatiren, dass der von mir beantragte Wohnungswechsel die Zahl und Schwere der Recidive ganz entschieden herabgemindert hat.

Viel geringere Bedeutung möchte ich in der Aetiologie dieser Formen den sonst in der Genese der Angina so wichtigen Erkältungseinflüssen zuschreiben; ich gewinne immer entschiedener den Eindruck, dass es sich bei den in Rede stehenden Processen um einen cyclischen Ablauf handelt, indem nach gewisser Zeit eine Regeneration der Virulenz der Mundhöhlenflora erfolgt,

die ihren Ausdruck in der Production frischer Entzündungsherde findet. Dass dabei Zufuhr infectionstüchtigen Materiales eine Rolle spielt, leugne ich nicht, dass namentlich gewisse Wetterperioden, wie z. B. an längeren Regen sich anschliessende warme Witterung ein epidemieartiges Steigen die Zahl der Fälle nach sich zieht, habe ich oft gesehen, das eigentliche Erkältungsmoment jedoch in der Regel vermisst. Man kann im Gegentheil wiederholt beobachten, dass derartigen Zuständen unterworfene Kinder während sie aus einer anderen Ursache das Zimmer oder das Bett hüten, also zu Zeiten, wo von Erkältungseinflüssen nicht gut die Rede sein kann, eine Attaque von Angina darbieten, und auch im Uebrigen ist die Wiederkehr der Anfälle so wenig an die Jahreszeit gebunden, dass mein eben entwickelter Standpunkt hierin genügend begründet sein dürfte.

Inwiefern die Toilette der Mundhöhle ätiologisch mitspielt, bin ich nicht in der Lage zu bestimmen; die Fälle meiner Beobachtung gehören zum allergrössten Theile den besseren Ständen an, in denen auch die hygienischen Maſsnahmen genügende Berücksichtigung finden; nur so viel kann ich sicher behaupten, dass die von mir mehrfach angeordnete Benützung der sogenannten antiseptischen Mundwässer auf Zahl und Schwere der Attaquen keinen eclatanten Einfluss ausgeübt hat.

Gestatten Sie mir, in kurzen Worten auch die bacterielle Seite der Frage zu streifen; es ist jetzt die Tendenz vorhanden, den pyogenen Streptokokken, die ja regelmässige Bewohner der normalen Mundhöhle sind, in der Genese der exsudativen Anginen die Hauptrolle zuzuweisen. Wer viel untersucht, und dies ist ja seit Einführung der Serumtherapie gegen Diphtherie wohl zur Pflicht geworden, wird sich überzeugen, dass denn doch ein grosser Procentsatz der Fälle nicht den Kettencoccus zum Erreger hat, sondern dass in der Aetiologie der chronisch-recidivirenden Halsaffectionen auch Staphylo- und Pneumokokken in den Vordergrund treten. Der culturelle Nachweis der letzteren gelingt allerdings selten mit genügender Präcision, und zu dem da allein ausschlaggebenden Thierexperimente fehlt oft die Gelegenheit; immerhin gibt es jedoch Fälle, in denen das klinische Raisonnement in Zusammenhalt mit der sonst nicht sehr verlässlichen mikroskopischen Untersuchung des Rachenbelags eine Diplokokkeninfection mehr als wahrscheinlich macht. Ich hatte z. B. einen Fall in Behandlung, bei dem sich an die Angina stets ein länger dauernder mit

profuser Schleimsecretion einhergehender Bronchialcatarrh und mehrere Attaquen von Herpes labialis und nasalis anschlossen, im Sputum nur nach Gram färbbare Kapselkokken sich fanden, denen man auch im Krypteninhalte begegnete, einmal lobuläre Pneumonie auftrat, deren Producte gleichfalls den Fränkel-Weichselbaum'schen Coccus enthielten, so dass ich trotz wenig characteristischen culturellen Befundes eine Pneumokokkeninfection anzunehmen, mich für berechtigt hielt. In anderen Fällen traten, und zwar auch bei frühzeitiger Untersuchung die Staphylokokken derart in den Vordergrund, dass ich in ihnen die Erreger der vorliegenden Erkrankung zu erblicken bemüssigt war, und auch der Eindruck der von ihnen im Pharynx gesetzten Producte, die in ihrer dickbreiigen Beschaffenheit und ihrer Tendenz zu confluiren sich von den mehr membranösen den Streptokokkeninfectionen entsprechenden Herden unterschieden und an die s. Z. von B. Fraenkel gegebene classische Beschreibung und Abbildung erinnerten, liess schon von vorneherein diese bacterielle Aetiologie vermuthen. Es ist weiter zu bemerken, dass die einzelnen Attaquen bei an recidivirender exsudativer Angina leidenden Kindern in der Regel die gleiche microbielle Ursache darbieten, was für eine specifische Einstellung des Rachens auf gewisse bacterielle Reize spricht, die in bestimmten Intervallen die Schwelle überschreiten und ihre bekannten Manifestationen setzen.

Eigenthümlich muss es erscheinen, dass von einer Gewöhnung im Sinne der allmählich eintretenden Immunisation, von einer langsamen Abschwächung der Einzelinfecte gar keine Rede ist; im Gegentheile, man beobachtet in buntem Wechsel leichtere und schwerere Attaquen, manchmal so schwere, dass sie, wie ich dies in zwei Fällen gesehen habe, durch Allgemeininfection das Leben der Kinder in höchstem Grade bedrohen, und erst die Pubertät mit ihrer auch die Rachengebilde betreffenden Modification des Körperaufbaues bringt oft die gewünschte Ruhe. Man hat die in Rede stehenden Processe nach dieser Richtung mit den recidivirenden Pneumonieen, Erysipelen und Gelenkrheumatismen verglichen, doch ist dieser Vergleich meines Erachtens kein ganz richtiger, denn die genannten Erkrankungen zeigen doch bis zu einem gewissen Grade eine langsame Intensitätsminderung, von der bei den recidivirenden Anginen nicht gut die Rede sein kann.

Als meinen persönlichen Erfahrungen gleichfalls zuwiderlaufend muss ich die landläufige Angabe bezeichnen, dass die erwähnten

Processe in der Regel bei Kindern mit Hypertrophie des lymphatischen Rachenringes auftreten, oder dass zumindest eine solche sich im Laufe der Erkrankung einstellt. Ich möchte auf Grund meines reichen Beobachtungsmateriales betonen, dass gut die Hälfte der Fälle nicht die Spur einer Tonsillenvergrösserung zeigt, und dass trotz der sich häufenden Entzündungen sich eine solche auch nicht einstellt, während ich umgekehrt eine ganze Reihe von Kindern mit sehr grossen Gaumenmandeln durch Jahre verfolgen konnte, welche von der in Rede stehenden Erkrankung vollkommen verschont blieben. Dieses Moment ist in Bezug auf die Frage der Tonsillotomie von Wichtigkeit, die in den erwähnten Fällen gar nicht in Betracht kommen kann, aber auch da, wo sie wegen Vergrösserung der Mandeln ausgeführt wurde, oft die auf sie gesetzten Erwartungen nicht erfüllte, indem der Process auf der Narbe neuerdings recidivirte.

Die Einzelattaquen gleichen sich durchaus nicht immer; ich habe schon erwähnt, dass eine Reihe von leichten Anfällen plötzlich durch ein sehr schweres und bedrohliches Recidiv abgelöst werden kann, und auch sonst sieht man bunten Wechsel der Erscheinungen, wie dies ja bei der Multiplicität der hierbei in Betracht kommenden Bedingungen nicht weiter auffallen darf. Einige solche symptomatologische Besonderheiten, die diagnostisch nicht unwichtig sind, möchte ich hier in aller Kürze erwähnen. Dahin gehört zum Beispiel das Wiederaufflackern des Processes bei Fortdauer des Fiebers und nach Schwund der ersten Beläge; dies ist kein eigentliches Recidiv, zu dessen Begriffe ja der febrile Intervall gehört, sondern eine Recrudescenz der scheinbar schon im Abklingen begriffenen Infection. Das Vorkommniss ist selten, seine Kenntniss jedoch nothwendig, um nicht im speciellen Falle in Verlegenheit zu gerathen.

Eine weitere gleichfalls von mir mehrfach beobachtete Erscheinung ist das verspätete Hervorkommen der Pfröpfe bei scheinbar nicht entzündeten Tonsillen und mitunter 6—7 Tage währendem hohem Fieber; ältere Kinder pflegen decidirt Halsschmerzen anzugeben, die uns auf die richtige Fährte leiten, bei jüngeren Individuen wird man, wenn man es nicht versäumt, täglich die Rachenhöhle zu inspiciren, schliesslich doch der Grund der Temperaturerhöhung ausfindig machen. Immerhin wird schon der Häufigkeitsschluss, dass bei den an recidivirenden Anginen leidenden Kindern jedes neuerliche Fieber in der Regel eine solche Attaque

einleitet, meist die richtige Vermuthung wecken, zumal ich mich dem Eindruck nicht verschliessen kann, dass dieselben sich anderen vom Rachen ausgehenden Infectionen gegenüber ziemlich refractär verhalten, was wohl in einem Antagonismus der Bacterien und der schon erwähnten Einstellung auf gewisse Spaltpilzgruppen seinen Grund haben dürfte.

Eine Eigenthümlichkeit des Fieberverlaufes mancher Attaque besteht auch darin, dass 2—3 Tage lang die Morgentemperaturen bis zur Norm oder unter dieselbe abfallen, während am Abend noch immer Fieber besteht, eine in prognostischer Beziehung beachtenswerthe Thatsache.

Bei einem an typisch-recidivirenden durch Streptokokken verursachten Anginen leidenden Kinde konnte ich während einer solchen Erkrankung Kleinerwerden und zeitweiliges Aussetzen des Pulses durch drei Tage constatiren, ohne dass am Herzen damals oder später etwas nachweisbar gewesen wäre, also offenbar eine toxische Neurose, wie sie ja auch von anderen Beobachtern bei nicht diphtherischen Anginen mitgetheilt wird.

Auf die differentielle Diagnose gegenüber der Diphtherie, welche bei den recidivirenden Anginen weniger in Betracht kömmt, will ich mich hier nicht einlassen, da uns dies zu weit führen würde, hingegen möchte ich Ihre Aufmerksamkeit für jene Formen in Anspruch nehmen, die, mit heftigen Magendarmsymptomen einhergehend, direct als Angina gastrica bezeichnet werden können, da ich auch diese in der Litteratur nicht genugsam berücksichtigt finde. Ich verstehe darunter nicht nur solche Anginen, die mit heftigem Erbrechen einsetzen, sondern auch jene, bei welchen sich an jede Attaque tiefgreifende Verdauungsstörungen anschliessen, die Kinder in ihrem Ernährungszustande stark herunterbringen und bei häufiger Wiederkehr ganz empfindlich schädigen. Ob es sich da um toxische Einflüsse auf den Digestionsapparat handelt, oder ob die verschluckten virulenten Inhaltsmassen des Rachens zu directer Infection der Magendarmschleimhaut führen, ist schwer zu entscheiden; vielleicht sind manchmal beide Momente im Spiele. Thatsache ist, dass solche Kinder unter der Angina körperlich sehr zu leiden haben und einer ganz besonderen Sorgfalt in ihrer Ernährung und sonstigen Behandlung bedürfen.

Die Infectiosität dieser Processe unterliegt wohl heute keinem ernstlichen Zweifel; in Familien, deren Kinder an recidivirenden Anginen leiden, sieht man die Erkrankung sich rasch auf die

Geschwister fortpflanzen, wenn nicht für rechtzeitige Isolirung gesorgt wird, die übrigens keine gar zu strenge sein muss, da Uebertragungen durch dritte Personen meiner Erfahrung zu Folge recht selten sind; bei solchen Anlässen hat man auch Gelegenheit, die Incubationsdauer zu bestimmen, die sich, was ja bei der Vielheit der mikrobiellen Ursachen begreiflich, verschieden gestaltet, im Allgemeinen jedoch auf zwei bis drei Tage fixiren lässt.

Die Fälle verlaufen in der Regel uncomplicirt und günstig; Albuminurie oder Nephritis, Endocarditiden und Gelenkrheumatismen, wie sie speciell von französischer und englischer Seite beschrieben werden und auch von mir bei gewöhnlicher Angina exsudativa gelegentlich beobachtet worden sind, habe ich bei den chronisch-recidivirenden Formen stets vermisst. Insofern kann man dieselben meist als relativ gutartige Erkrankungen bezeichnen, nur möchte ich dies dahin einschränken, dass bei rascher Wiederholung der Attaquen der Ernährungszustand der Kinder ganz ausserordentlich leidet und sich mitunter beträchtliche Anämien entwickeln, denen schwer beizukommen ist. Auch die nervöse Sphäre bleibt nicht unbeeinflusst, indem die so häufig sich einstellenden Temperatursteigerungen bei den Kindern eine gewisse Aufgeregtheit erzeugen, welche auch in den freien Intervallen zurückbleibt und mit eine der Ursachen für die im Kindesalter so stark zunehmende Nervosität bilden dürfte. Dass diese nervösen Reizerscheinungen noch weiter gehen können, zeigt ein Fall meiner Beobachtung, der ein Kind betrifft, das im zweiten Lebensjahre an einer rudimentären Cerebrallähmung erkrankt war, als deren Residuen eine eigenthümlich affectirte Sprache, ungeschickter Gang und Ueberregbarkeit eines Nervus peroneus zurückgeblieben waren, und welches später an recidivirender Angina litt, deren Einzelattaquen jedesmal mit heftigen Convulsionen und schwerer Bewusstseinsstörung eingeleitet wurden und einen recht beängstigenden Eindruck hervorriefen.

Ich will Sie hier nicht mit weiteren casuistischen Mittheilungen behelligen und mich zum Schlusse nur noch kurz den therapeutischen Maſsnahmen zuwenden. Ihre Erfolge sind, wie wir mit Bedauern feststellen müssen, bei der in Rede stehenden Krankheit recht precäre. Die unangenehme Situation, in die man solchen Kindern gegenüber geräth, die immer und immer wieder desselben Zustandes halber unsere Hilfe in Anspruch nehmen, ist ein genügend kräftiges Motiv, unseren ganzen Behandlungsschatz auszukramen, um endlich dieser lästigen Disposition Herr zu werden.

So habe ich denn auch selbst im Laufe der Jahre alle möglichen Mittel und Methoden durchgeprobt, von den Gurgelungen und Pinselungen angefangen bis zu den Cauterisationen, der operativen Beseitigung der Tonsillen, wo eine solche möglich war, den Carbolinjectionen u. dergl. mehr, ohne von einem dieser zahlreichen Verfahren wirklich befriedigt zu sein. Da es sich ja doch in erster Linie darum handelt, die Disposition zu den wiederholten Erkrankungen zu beseitigen und weniger um Behandlung der Einzelattaque, die ja meist in wenigen Tagen spontan abklingt, bin ich später von den etwas aggressiven und die Kleinen belästigenden Verfahren abgekommen und habe mich auf eine roborirende und klimatische Behandlung beschränkt. Thatsache ist es ja, dass speciell unsere Prager Patienten, wenn sie einen guten, d. h. von unserer Stadt recht weit entfernten Landaufenthalt beziehen, die Anfälle viel seltener darbieten, und in einigen Fällen gelang es unter dem wiederholten Besuche von See- und Soolbädern, wobei ich neben der Reinheit auch dem Salzgehalte der Luft einen gewissen Einfluss zuschreiben möchte, die Disposition dauernd schwinden zu machen. Das ist aber auch Alles, was ich therapeutisch zu leisten vermochte, abgesehen etwa von den hygienischen Maſsnahmen in Bezug auf Lage der Wohnung, Infectionsgelegenheit und Aehnlichem, was sich ja schliesslich von selbst versteht.

Die Krankheit, deren mir persönlich aufgestossene Eigenthümlichkeiten ich in meinen Ausführungen kurz zu schildern bemüht war, hat mich schon so oft und so vielfach in Anspruch genommen, dass ich es mir nicht versagen wollte, meine Erfahrungen hierüber an dieser Stelle mitzutheilen und Ihr mir so maſsgebendes Urtheil zu hören.

Discussion.

Herr Pott-Halle a. S. macht darauf aufmerksam, dass der Grund für die häufig recidirirenden chronischen Anginen in einer mangelhaften Athmung durch die Nase zu suchen ist; Eintropfungen von Glycerin in die Nase, in verzweifelten Fällen Aetzungen der Nase mit rauchender Salpetersäure sind eventuell in Anwendung zu bringen.

Herr Seitz-München sah gerade bei kräftigen abgehärteten Knaben sehr häufig (bis zu 16 und 18 Mal per Jahr) recidivirende Anginen auch mit toxischer Pulsarythmie, stets sehr beträchtlichen hohen und langen Temperatursteigerungen — bakteriologisch zumeist Streptokokken. Auffallend war, dass bei zweien solcher Kinder intensive und extensive

Scharlachexantheme auftraten, welche ohne Fieber (mit Albuminurie, starker Desquamation) verliefen. Die Wohnung lag in den so sehr häufig recidivirenden Fällen nahe einer grossen Gärtneranlage mit reichlicher Verstäubung von Dünger.

Herr Hochsinger-Wien betont, dass die locale Behandlung der recidivirenden exsudativen Tonsillitiden nicht vernachlässigt werden darf. Sehr zu empfehlen ist eine 2—3 Mal wöchentlich vorzunehmede Aetzung mit Argentum nitricum in Substanz, von welchem Körper man ein Tröpfchen auf eine Silbersonde aufschmilzt. Sodann werden die Krypten damit geätzt. Dies hat in den anfallsfreien Zeiten, zumal in Sommerszeit, zu geschehen. Während des Anfalles empfiehlt sich die Anwendung von Kaupastillen oder Angina-Pastillen bei älteren Kindern. Gurgeln nützt gar nichts.

Herr Rey-Aachen: Meiner Beobachtung nach wird das häufige Recidiviren der follicularen Angina, und das dürfte dem Laryngologen seit längerer Zeit bekannt sein, hervorgerufen durch den Bau der Tonsillenoberfläche der befallenen Kinder. Die Oberfläche dieser Tonsillen ist sehr uneben, durch zahlreiche mehr oder weniger tiefe Höhlen unterbrochen. In diesen Höhlen bleiben Reste der Infectionserreger zurück, die bei gegebener Gelegenheit (Erkältung etc.) zum Recidiviren führen. Die Behandlung besteht in vollständiger Glättung der Tonsillenoberfläche durch Zerreissen aller Brücken und Vertiefungen mit stumpfen Schielhaken. Gelingt dies vollständig, so werden die Recidive ausbleiben.

Herr Meinert-Dresden: Ich halte die von dem Herrn Vortragenden betonte gewöhnlich vorhandene familiäre Disposition zu dem Leiden nach meinen hausärztlichen Erfahrungen für vorwiegend neuropathischer Natur. Ich fand es namentlich bei Kindern, in deren Familien durch einige Generationen hindurch Hysterie und Migräne unter den weiblichen Mitgliedern aufgetreten war.

Herr Fischl-Prag: Bezüglich der Bemerkungen des Herrn Pott will ich betonen, dass ich primäre Erkrankung der Nase nicht gesehen habe, wohl aber häufig in schweren Fällen secundäre und zwar auch membranöse Nasen-Affectionen. Herrn Hochsinger beneide ich um seine therapeutischen Erfolge; ich bin nicht so glücklich. Die Gurgelungen halte ich wie er für unwirksam und empfehle mehrmals täglich vorgenommene Durchspülungen des Rachens mit lauwarmer Borlösung. Herrn Rey gegenüber möchte ich sagen, das sich die Schlitzung der Follikel nach dem Schmidt'schen Verfahren mehrmals und auch ohne Effect vornehmen liess.

Erweiterung und Hypertrophie des Dickdarmes
(mit Demonstration).

Herr **Hirschsprung**-Kopenhagen.

Ich hatte in Henoch's Festschrift 1890 3 Fälle von angeborener Hypertrophie und Dilatation mitgetheilt, die alle mit dem Tode endeten, ehe die Kinder das erste Lebensjahr vollendet hatten. Schon damals wurde es aber als wahrscheinlich hingestellt, dass ein früh eintretender Tod nicht nothwendiger Weise der Ausgang des angeborenen Zustandes sein müsste; und spätere Erfahrungen haben diese Vermuthung bestätigt, wodurch die Krankheit ein grösseres klinisches Interesse gewinnt. Ich verfüge jetzt über 8 eigene und 9 aus der Literatur zusammengestellte Fälle: 15 Knaben, 2 Mädchen. Von diesen 17 starben 8 im ersten, 1 im zweiten, 1 im vierten, 1 im zwölften und 1 erst im dreizehnten Jahre. 1 wurde 23 Jahre alt. In allen Fällen, die mit dem Tode endeten, wurde die Diagnose durch die Section bestätigt, und es geht daraus mit voller Sicherheit hervor, dass ein Kind mit angeborener Hypertrophie und Dilatation des Colons bis weit hinauf in das zweite Kindesalter, ja sogar ins Mannesalter hinein leben kann.

Neben dem öfters enorm aufgetriebenen Unterleib findet sich als hervortretendes Symptom die ausbleibende Evacuatio alvi. Alle Bestrebungen sind dann bei den Kindern darauf gerichtet gewesen, durch Abführmittel und tägliche Wassereingiessungen Entleerung hervorzurufen. Später ist die Elektricität in Anwendung gebracht worden nach Lennander in Upsala: Einspritzung von Wasser, Einführung der einen Elektrode in den erweiteten Darmtheil, Streichen mit der anderen auswendig. Die Methode scheint rationell; man könnte hoffen durch Hebung des Tonus auf den kranken Darm einzuwirken, seine Weite zu mindern und Verhältnisse herzustellen, welche sich den natürlichen nähern.

Indessen erzielte ich bei 2 Kindern dasselbe gute Resultat, spontane Oeffnung, bei denen nie eine andere Behandlung in Anwendung gebracht worden ist, als tägliche Wassereinspritzung. Nach meiner Anschauung wird man dann schwerlich der elektrischen Behandlung eine andere Bedeutung beilegen können, als eine wesentlich ausleerende. Es wird der Gedanke angeregt, ob es nicht denkbar wäre, dass die eintretende Besserung in Verbindung gesetzt werden könnte mit physiologischen Wachsthumsverhältnissen im Colon des Kindes.

Discussion.

Herr Concetti-Rom: J'ai abservé deux cas de dilatation congenitale avec hypertrophie du colon. Le premier est mort à $3^1/_2$ ans par colite ulcerative et perforation du colon: dans la dernière portion du colon la dilatation etait de 22 cm avec aplasie des couches musculaires de la paroi intestinale: dans les parties au dessus de cette dilatation le colon etait aussi dilaté, mais avec des parois enormément hypertrophiques surtout dans les couches musculaires et dans le connectif submuqueux. La petite fille avait présenté un météorisme et une constipation opiniatre du premier jour après la naissance. L'autre cas a été observé dans un enfant de 10 ans, qui fut reçu dans la clinique après un mois de constipation complète: le colon enormément dilaté, on le palpait à travers les parois abdominales. Dans trois jours il a rendu 10,600 kgr de matières fécales. Quant à la littérature il rappelle, que le Dr. Javelli de Milan en 1846, Porro à Milan en 1847 ont referé sur deux cas très évidents de cette anomalie congenitale du colon.

Herr Meinert-Dresden: Für die Mittheilung dieser hochinteressanten Fälle sind wir Herrn Professor Hirschprung zu grossem Danke verpflichtet. Doch lassen dieselben meines Erachtens eine etwas andere anatomische Auffassung zu. Für angeboren halte ich nur die Verlagerung und Verlängerung des Colons, die Erweiterung und Hypertrophie halte ich aber für secundär, weil sie meines Wissens noch niemals bei den Autopsien Neugeborener gefunden wurde.

Herr Finkelstein-Berlin möchte auf die, wie es scheint, wenig bekannte einschlägige Besprechung des ganzen Gegenstandes von Göppert aus der Breslauer Kinderklinik hinweisen.

Ein Fall von essentieller progressiver perniciöser Anämie.

Herr F. Theodor-Königsberg i. Pr.

(Siehe ausführliche Arbeit im Archiv für Kinderheilkunde.)

Meine Herren! Gestatten Sie mir, Ihnen über einen Fall von essentieller perniciöser progressiver Anämie im Kindesalter zu berichten, der in ätiologisch-klinischer Beziehung ein klassisches Paradigma der Krankheit darstellt, jedoch besonders bemerkenswerth ist durch den ganz eigenthümlichen Blutbefund, wie er meines Wissens weder beim Erwachsenen, noch im Kindesalter bisher beobachtet worden ist.

Otto Sch. (11 Jahre alt), ist mit Ausnahme von überstandenen Masern bis zum Beginne seiner jetzigen Krankheit stets gesund gewesen. Zu Beginn des Sommers 1898 wurden eine Reihe Beschwerden bemerkbar; der Knabe soll auffallend blass geworden sein, ermüdete leicht, hatte oft Flimmern vor den Augen und ass wenig. Bereits in dieser Periode traten mehrfach Schwellungen an den Füssen auf, die zwar schnell von selbst zurückgingen, deretwegen der Knabe aber tagelang nicht gehen konnte. Am Schlusse des Sommers, mehr zu Beginn des Herbstes wurde der Knabe immer blasser und hinfälliger und als zu seiner starken Mattigkeit noch heftiges, fast tägliches Erbrechen verbunden mit stechenden Schmerzen im Leibe auftraten, suchte die Mutter die Hülfe meines Ambulatoriums auf. Bei dem Patienten fällt auf den ersten Blick die ganz unheimliche, wachsartige Blässe der Haut, sowie die furchtbare Hinfälligkeit auf.

Der Status praesens (in meiner ausführlichen Arbeit im Archiv für Kinderheilkunde genau beschrieben) ergab die typischen Symptome einer schweren Bluterkrankung, wobei Milz, Leber und Lymphdrüsen nicht geschwollen waren.

Auf Grund der Symptome wurde die Diagnose mit grösster Wahrscheinlichkeit auf essentielle, perniciöse Anämie gestellt, was die dann sogleich vorgenommene Blutuntersuchung, wie auch der rapid ungünstige Verlauf im vollsten Maſse bestätigten. Trotz der angewandten Mittel verschlimmerte sich der Zustand zusehends; neben Oedemen an Händen, Füssen, Abdomen und Scrotum, traten

häufige Ohnmachten und Sehstörungen auf. Der ophthalmoskopische Befund (Dr. Döhring) findet sich in meiner Arbeit ausführlich. Zu den Allgemeinerscheinungen traten noch in den letzten Wochen Catarrh der Lunge, häufige und starke Blutungen aus dem Zahnfleisch, sowie Haut-Petechien hinzu. Unter den Erscheinungen eines Lungenödemes, dem sich profuse blutige Diarrhoeen hinzugesellten, erfolgte nach 4 wöchentlicher Behandlungsdauer der Exitus.

Ich komme nun zur Würdigung des gewonnenen Blutbildes. Ehrlich bezeichnet als Hauptcharakter des anämischen Blutes das Ineinandergreifen von Degenerations- und Regenerationserscheinungen. Die ersteren geben sich vor Allem an den kernlosen Blutscheiben kund. So sehen wir auch auf unseren Präparaten in den meisten Scheiben den Hämoglobingehalt verringert; die Delle, welche in normalen Verhältnissen nur eine starke Abblassung des Centrums darstellt, ist hier meist ganz ohne Farbstoffgehalt, dabei stark verbreitert, der gefärbte Randsaum dementsprechend verkleinert. Umgekehrt zeigen nicht selten Scheiben und zwar der verschiedensten Grösse eine gleichmässige rothe Färbung.

Als weiterer Degenerationsprocess, wenn auch nicht ohne gewisse regenerative Vorgänge ist die im vorliegenden Falle stark ausgeprägte Poikilocytose oder wie Ehrlich sie nennt Schistocytose. Auch von den Riesenblutscheiben, den Megalocyten, die für die essentielle progressive Anämie bezeichnend sein sollen, zeigt unser Fall auf jedem Gesichtsfelde einen grossen Reichthum.

Die bei der perniciösen Anämie ebenso wie bei andern schweren Anämien häufige, von Ehrlich als anämische, von Gabritschewsky als polychromatische Degeneration bezeichnete Abweichung von der normalen Hämoglobinfärbung finden wir an den rothen Blutscheiben unserer Präparate nicht selten, speciell an den Makrocyten und Megaloblasten vertreten. Die Blutplättchen sind in unserm Falle bedeutend vermehrt, was auch wir mit Arnold für den Ausdruck einer Degeneration der rothen Blutscheiben halten.

Die regenerative Thätigkeit des Knochenmarkes äussert sich nun im Blutbilde durch das Auftreten der Vorstufen der Erythrocyten, der Erythroblasten. Im vorliegenden Falle lenken die vorhandenen kernhaltigen rothen Blutkörperchen unsere

Aufmerksamkeit in besonderem Maſse durch ihre ungewöhnlich grosse Anzahl auf sich. Wir fanden im Beginn der Behandlung, einen Monat vor dem Tode des Patienten unter 3076 gezählten Zellen, 72 kernhaltige, d. h. auf 100 kernlose Scheiben kamen 2,4 kernhaltige; drei Tage vor dem Tode unter 2168 Zellen sogar 186 kernhaltige, d. h. auf 100 kernlose 9,3 kernhaltige. Von einem solch massenhaften Auftreten kernhaltiger rother Blutkörperchen bietet unseres Wissens sowohl beim Erwachsenen, als auch im Kindesalter die Literatur kaum ein Beispiel.

Bevor wir auf die klinische Bedeutung unseres Befundes eingehen, wollen wir uns über die histologischen Verhältnisse. welche die so zahlreichen Erythroblasten in unserm Falle bieten, Klarheit zu schaffen suchen. Die von uns beobachteten kernhaltigen rothen Blutkörperchen bieten nun, was ihre Grösse, Färbung und speciell ihre Kernverhältnisse betrifft überaus wechselnde Erscheinungen, die sich dadurch erklären, dass alle diese Gebilde Uebergangsstufen darstellen in dem Processe der Umwandlung des Erythroblasten zum Erythrocyten. Diese Umwandlung lassen bekanntlich Köllicker-Neumann durch intracellularen Kernschwund, Rindfleisch durch Ausstossung der Kerne in toto vor sich gehen. Nach Ehrlich folgen nur die Normalblasten dem Rindfleisch'schen Modus der Entkernung, während die Megaloblasten durch intracellulären Kernschwund im Sinne Köllicker-Neumann's zu kernlosen Blutscheiben werden.

In neuester Zeit nun haben Pappenheim und Israel am embryonalen Mäuseblute das Problem der Bildung der rothen Blutkörperchen einer erneuten Prüfung unterzogen und sind dabei im Wesentlichen zur Bestätigung der Köllicker-Neumann-schen Angaben gelangt. Israel und Pappenheim haben ihre Resultate am embryonalen Blute gewonnen; dieselben sind von Rettmann für das Knochenmark durchaus bestätigt worden. Für unsere Untersuchungen, die einen dritten Fundort kernhaltiger rother Blutkörperchen betreffen, das Blut der perniciösen Anämie, giebt uns ein besonderes Recht, Israel und Pappenheim's Studien am embryonalen Blute zum Vergleich heranzuziehen, der Umstand, dass, wie Ehrlich so treffend vergleicht, das embryonale Blut das physiologische Analogon des

Blutes der pereiciösen Anämie sei. Beide Blutarten sind makrocytischer Natur; beide viel labiler, zum Zerfalle disponirter, als das normale Blut. — Dort ist das Blut noch nicht genügend gefestigt, hier pathologisch verändert; beide zeigen ein erhöhtes Bestreben zur Blutneubildung, dort in Folge der im embryonalen Leben so kolossalen Wachsthumsenergie, hier in Folge der Anstrengung des Knochenmarkes für die zu Grunde gegangenen Elemente Ersatz zu schaffen. Gerade für das Blut der perniciösen Anämie im Kindesalter nun erscheint der Vergleich mit dem embryonalen Blute noch ganz besonders berechtigt.

Nach Pappenheim wirken beim Untergange der Kerne der Erythroblasten drei Factoren zusammen, die in mannigfachen Combinationen in einander greifen: Pyknose, Kariorrhexis und zu diesen hinzutretend die Karyolyse. Bei ersterer verliert der Kern jede Structur, klumpt zusammen und färbt sich intensiv; bei der Kariorrhexis findet eine Umlagerung des chromatischen Kerngerüstes statt innerhalb der Kernmembran. Zu beiden Prozessen kann nun in jedem Stadium secundär ein dritter Vorgang hinzutreten, die Karyolyse, die Auflösung des Kerns durch plasmatische Einflüsse. So entstehen alle Uebergänge des Kernschwundes bis zur fertigen kernlosen Scheibe.

In der That können wir nun die von Israel und Pappenheim gesehenen Bilder der Kerndegeneration auch im Blute des von uns beobachteten Falles von perniciöser Anämie zahlreich nachweisen, wie die Abbildungen zeigen, die Ihnen unterbreitet sind. Sie betreffen ausschliesslich Normoblastenkerne, bei welchen also ebenso, wie bei den Megaloblasten intracellulärer Kernschwund statt hat. Als Normoblasten betrachten auch wir ganz unabhängig von der Grösse Zellen mit relativ grob structurirtem, dunkel gefärbtem und scharf conturirtem Kern; als Megaloblasten, Zellen mit fein structurirtem helleren Kern, mit oft plumpen Umrissen. Sie sehen auch auf den Abbildungen riesengrosse Zellen, die wir des Kernes wegen, trotzdem als Normoblasten bezeichnen. Auch von den Kernsprossungen und Kerntheilungen, die bald als degenerative, bald als progressive zur directen Zelltheilung führende Vorgänge aufgefasst worden sind, sowie von echten Mitosen rother Blutkörperchen in verschiedenen Stadien finden Sie charakteristische Bilder auf meinen Zeichnungen. Von den freien Kernen, die wir auf unseren Präparaten erblicken, unterscheiden wir 3 Gruppen.

Gruppe I: Pyknotische, also altersdegenerirte, durch anämische Degeneration entstandene, zur Weiterentwickelung unfähige Kerne.

Gruppe II: Freie Kerne mit noch jugendlich guter Structur zur Weiterentwickelung im Sinne Neumann's fähige.

Gruppe III: Freie Kerne als in Folge Labilität des Blutes ausgetretene zu betrachten.

Meine Herren! Wir kommen nun schliesslich noch mit wenigen Worten zur **klinischen** Würdigung unsers Blutbefundes!

Haben Normoblasten und Megaloblasten den gleichen Entkernungsmodus, so kann natürlich die maligne Bedeutung der Megaloblasten nicht in ihrer langsameren Entkernung durch intracellulären Kernschwund liegen, die zudem eine Weiterentwicklung des Kernes ausschliesst. Auch das zweifellos maligne Attribut der Megaloblasten, die excessive Grösse der Zellen ist nicht ihr ausschliessliches Vorrecht, denn es giebt auch, wie wir gezeigt haben, ebenso grosse Normoblasten. Käme nun den Megaloblasten eine maligne Bedeutung zu, so müsste eine Abnahme derselben mit der Wendung eines Falles zu Besserem verbunden sein. In unserem Falle fällt merkwürdiger Weise mit einer beträchtlichen Abnahme der Megaloblastenzahl gerade die Verschlechterung des Befindens zusammen. Auf den ersten Präparaten sind circa 30 % der kernhaltigen Scheiben Megaloblasten, auf den letzten nur noch circa 2 %. Der auffallendste Befund in unserem Blutbilde war jedenfalls die enorme Zahl der vorhandenen Erythroblasten, die zuletzt fast bis auf 10 % der kernlosen Scheiben anstieg. Eine ähnliche Ueberschwemmung mit Normoblasten kennen wir nur an den Blutkrisen von Noorden's. Wir haben aber hier keine Blutkrisen vor uns, die erstens nur vorübergehend und zweitens als Einleitung zu einer günstigen Wendung des Krankenbildes auftreten. Ausserdem lief mit der Zunahme der Erythroblasten, so wie oben geschildert mit der Abnahme der Megaloblasten die Verschlechterung des Krankheitsfalles parallel.

Warum nun in unserem Falle ein so maligner Verlauf trotz intensivster regenerativer Thätigkeit des Knochenmarkes?

Der massenhafte Eintritt kernhaltiger rother Scheiben in die Blutbahn bringt dem erkrankten Blut zunächst eine werthvolle Unterstützung in der Aufgabe, den lebensnothwendigen Sauerstoffbedarf zu decken, indem das Hämoglobin der kernhaltigen Scheiben für die zu Grunde gegangenen kernlosen Elemente einen ge-

wissen Ersatz bietet. Je weiter der Zerfall der letzteren fortschreitet, um so zahlreichere Hülfstruppen sendet das Knochenmark in Gestalt der Erythroblasten in den Kampf, welchen die kernhaltigen Scheiben nicht ohne tiefgreifende Schädigungen bestehen können. Die Erythroblasten gehen entweder als solche zu Grunde, oder wenn sie sich noch zu kernlosen Scheiben entwickeln, so sind sie mehr minder für functionelle Zwecke verbraucht, also zum Zerfall viel disponirter, als die normal im Knochenmarke ausgereiften. Es liegt uns nun fern, gewisse Abweichungen, die unser Fall gegenüber dem gewöhnlichen Blutbilde der perniciösen Anämie zeigt, insbesondere in Bezug auf die diagnostische Bedeutung der Megaloblasten und Makrocyten etwa in Gegensatz zu der Ehrlich'schen Auffassung bringen zu wollen, zumal Ehrlich selbst das von ihm Gesagte nur auf die perniciöse Anämie bei Erwachsenen bezieht.

Wir konnten nur die Absicht haben, die merkwürdigen Erscheinungen, die unser einzelner Fall bietet, hervorzuheben. Erst weitere sorgfältige Beobachtungen dieser im Kindesalter so seltenen Krankheit werden uns dem Verständnisse des Blutbildes der perniciösen Anämie im Kindesalter näher führen.

Ueber Landry'sche Paralyse.

Herr **Otto Soltmann**-Leipzig.

Es ist Ihnen bekannt, meine Herren, dass Landry im Jahre 1859 zum ersten Male einen eigenartigen Symptomencomplex geschildert hatte, der sich kurz dadurch auszeichnete, dass sich unter initialem Fieber und heftigen Schmerzen in Füssen, Kreuz und Kopf, zuweilen in fast apoplectiformer Entwickelung eine schlaffe Lähmung der Beine einstellte, die aufsteigend, extensoprogressiv Stamm-, Brust-, Schulter- und Armmuskulatur ergriff und zumeist in 3—4 Wochen unter Uebergreifen der Lähmung auf die lebenswichtigen Centren in medulla oblongata unter bulbären Erscheinungen zum Tode führte, ohne dass anatomisch in den Centralorganen irgend welche Veränderungen gefunden wurden.

Anfangs nahm man das nach Landry benannte Krankheitsbild dieser ausgedehnten Lähmung ziemlich kühl auf; erst in den 70er Jahren beschäftigten sich Gombault, Petitfils, dann Eisenlohr, Westphal, Strümpell, Kahler und Pick und vor Allem Leyden näher mit jenem merkwürdigen Krankheitsprocess, der auch bis heute noch in seinem Wesen nicht vollständig erforscht und erkannt ist.

Die ersteren der genannten Autoren brachten trotz der klinischen Differenzen die Landry'sche Paralyse, die Duchenne'sche vordere Spinallähmung, die spinale Kinderlähmung und selbst die progressive Muskelatrophie in eine zusammengehörige Krankheitsgruppe und zwar auf Grund einiger Sectionsbefunde mit gleichem anatomischen Substrate in den grossen multipularen Ganglienzellen der Vorderhörner. Es war das um so begreiflicher, als man den damaligen Stand unseres Wissens entsprechend, wie auch Strümpell hervorhebt, jede atrophische schlaffe Lähmung ohne Weiteres auf eine Erkrankung der Vorderkörner zu beziehen pflegte. Westphal freilich sprach sich mit Entschiedenheit gegen eine derartige Auffassung aus, so weit es sich um die Landry'sche Paralyse handelte.

Der gewöhnliche Mangel einer Atrophie, der gewöhnlich negative Befund im Rückenmarke, die normale elektrische Erregbarkeit, der foudroyante Verlauf, der fast stets tödtliche Ausgang der Krankheit spräche dagegen, die Landry'sche Paralyse habe mit einer Myelitis nichts zu thun, man müsse vielmehr dem ganzen Verlauf der Krankheit entsprechend an eine Vergiftung des Organismus resp. des Centralnervensystemes denken, wie das übrigens schon Landry selbst angenommen hatte und auch Hayem analog den Lähmungen bei den „grandes pyrexies" betont hatte.

Aber erst mit der Begründung der Lehre von der multiplen oder Polyneuritis durch Leyden lernte man einestheils schlaffe atrophische Lähmungen kennen, bei denen im Rückenmarke keinerlei Veränderungen gefunden werden konnten, dagegen die peripheren Nerven entzündlich degenerativ erkrankt und verändert waren, anderentheils zeigte es sich, dass bei diesen Neuritiden das infectiöse Moment ätiologisch immer mehr ausschlaggebend wurde. Eine Reihe späterhin bekannt gegebener Einzelbeobachtungen von Müller, Vierordt, Baumgarten, Leyden, Curschmann, Rosenheim und Anderen konnten diese Anschauung nur stützen und die Beziehungen der Landry'schen Paralyse zur Tuberkulose, zum Typhus, Influenza, Milzbrand u. s. w. erweisen; ja selbst die deletären Wirkungen giftiger Stoffwechselproducte konnten in einem von Rosenheim mitgetheilten Falle der Landry'schen Paralyse zum Mindesten als sehr wahrscheinlich angesehen werden. Und als endlich bei einer Krankheit, die in ihrem Auftreten und Verlauf oft eine grosse Aehnlichkeit mit der Landry'schen Paralyse zeigte, nämlich bei der in Japan und Indien endemisch herrschenden, als Beriberi oder Kake bezeichneten Krankheit schon durch die Untersuchungen von Scheube und Bälz, späterhin von Minra, Pökelhering, Winkler, Leopold u. A. die infectiöse degenerative Neuritis anatomisch und klinisch wohl erkannt wurde, da lag es nahe bei gleichem Befunde auch die Landry-sche Paralyse als eine Polyneuritis infectiosa anzusprechen, ja man betrachtete sie geradezu als die sporadische Form der endemischen Form der Beriberi. Die Richtigkeit einer solchen Annahme steht noch aus. Immer und immer wieder (Hoffmann, Immermann u. A.) wurde auf die nosologische Einheit der Landry-schen Paralyse und der Poliomyelitis auf Grund einer Reihe von Fällen mit positivem Befunde in den Pyramiden und Seitensträngen hingewiesen; freilich lässt sich das aber mit unseren heutigen

Kenntnissen von der Polyneuritis auch ganz wohl in Einklang bringen. Schon Déjérine hatte ja das Uebergreifen neuritischer Processe auf das Rückenmark gezeigt und die retrograde (ascendirende) Degeneration auch des centralen Abschnittes des Neurons erster Ordnung nach peripherer Neuritis ist klinisch und experimentell als erwiesen zu betrachten (Forell, Nisse, Darkschewitsch, Bregmann). Zelle und Faser sind nach der Lehre von dem Neuron anatomisch und physiologisch ein einheitliches Ganze und Goldscheider, Moxten, Sorgo u. A. betrachteten denn auch die Polyneuritis als eine Neuron-Erkrankung, bei welcher periphere und centrale Abschnitte der gleichen Neurons coincidirt erkrankt sein können. Fälle von Thomsen, Oppenheim, Vierordt, Gudden, Sorgo, Krewer u. A. müssen eine solche Anschauung nur stützen.

Bei einem solchen Stande der Frage von der Stellung der Landry'schen Paralyse im System muss jeder Fall von besonderem Interesse sein, zumal im Kindesalter; konnte ich doch nur 3 oder 4 sichere Fälle in der Literatur finden (Liégard, Kahler, Pick, Heubner). Ich will Ihnen deshalb folgenden Fall mittheilen, den ich im Kinderkrankenhause beobachtete und der nach vielen Richtungen Interessantes darbietet.

Ein 11jähriges Mädchen, bis dahin völlig gesund und kräftig, in keiner Weise hereditär belastet, erkrankt plötzlich, scheinbar spontan, unter Fieber, Schwindel, Kopfdruck und allgemeiner Mattigkeit mit reissenden und bohrenden Schmerzen in Fusssohlen, Hacken und Beinen, die blitzend nach dem Kreuze und der Brust ausstrahlen und nach wenigen Tagen von einer schlaffen Lähmung der Beine gefolgt sind, die sich in rapider Progression aufsteigend über Stamm, Rücken, Brust, Schulter und Arme erstreckt, so dass Patientin innerhalb 3 Wochen total gelähmt, weder Beine noch Arme bewegen, weder sitzen noch sich aufrichten kann, der Kopf bei passiver Graderichtung pendelt und nach rückwärts sinkt. Mattigkeit Oppressionsgefühl nehmen zu, bronchitische Erscheinungen und Dyspnoe gesellen sich hinzu und in diesem kläglichen Zustande wird sie dem Krankenhause überwiesen.

Bei anhaltend passiver Rückenlage besteht völlige Unbeweglichkeit der Beine, die bei passiver Bewegung schmerzhaft in jeder veränderten Lage unbeweglich verharren. Flexion, Adduction, Rotation, Erhebung der Arme ganz unmöglich, Pronation und

Supination der Hände noch möglich. Keine Sensibilitätsstörungen, Temperatur-, Raum-, Drucksinn normal. Sitzen und Aufrichten unmöglich, Kopf pendelnd, fällt nach hinten. Gesichtszüge schlaff, mimische Bewegungen aufgehoben, Unterlippe umgekippt, Mund kaum zu öffnen, starke Salivation. Mundspitzen und Pfeifen unmöglich, Sprache deutlich aber träge, keine oculopupillären Erscheinungen, Augenhintergrund normal. Sensorium frei. Starke Hyperhidrosis der Beine und Arme, besonders der Fusssohlen und Handteller, die mit grossen Schweissperlen besetzt sind. Im Gesichte, an Armen und Beinen starke Oedeme und diffuses fleckiges Erythem. Urin normal. Blase und Mastdarm intact, Bauchreflexe und Sehnervreflexe vollständig erloschen. Puls beschleunigt (120), mässig gespannt, regulär, aequal; Temperatur normal. Milz palpabel, keine Organveränderungen, Bronchialcatarrh.

In den folgenden Tagen Zunahme des Bronchialkatarrhes, Dyspnoe, erschwertes Abhusten, leichte Cyanose. Nach Beseitigung des Katarrhes Schmiercur (1,5). Innerhalb 8 Tagen auffallende Besserung des Allgemeinbefindens, die Beine können selbständig etwas angezogen, die Vorderarme ein wenig von der Unterlage abgehoben werden, Beweglichkeit der Oberarme im Schultergelenk angedeutet. Oedeme und Erytheme in der Abnahme. Salivation und Hyperhidrosis unverändert, elektrische Erregbarkeit herabgesetzt, Sehnenreflexe erloschen. Nach 8tägiger Pause nach Unterbrechung der Schmiercur erneute Verschlimmerung. Beweglichkeit wiederum = 0, stärkeres Hervortreten der Oedeme und Erytheme, Zunahme der bulbären Erscheinungen, starke Salivation, Mund kaum zu öffnen, Schlingen erschwert, Cyanose, Dyspnoe, starke Bronchitis diffusa, Abhusten sehr erschwert, Schleimrasseln, Zwerchfellsexcursionen schwach, Athembewegungen oberflächlich, beschleunigt, hochgradiges Oppressionsgefühl, Angst, Embryocardie. Excitantien. Schmiercur. In wenigen Tagen wiederum prompte Besserung, Oedeme und Erytheme schwinden, Beine können fast bis zum rechten Winkel im Kniegelenk angezogen werden. Arme im Ellenbogengelenk und in Schulter freier beweglich, Kopf kann etwas gehoben werden. Die Bauchdeckenreflexe beiderseits deutlich. Sehnenreflexe bleiben erloschen. Wiederum Pause von 8 Tagen, dann dritte Schmiercur. Besserung schreitet vorwärts. Oedeme und Erytheme sind vollständig geschwunden. Haut über den entsprechenden Stellen schlottrig, rauh, zum Theil schilfernd, ähnlich der Ichthyosis. Bewegungen in den Gelenken der Extremitäten

noch freier. Aber nach dem Schwinden der Oedeme macht sich eine zunehmende Atrophie namentlich der Oberarm- und Unterschenkel-Muskulatur bemerklich; auch tritt in den nächsten Wochen eine leichte Beugecontractur im Ellenbogengelenke hervor. Allgemeinbefinden vortrefflich, bulbäre Erscheinungen nicht wiedergekehrt, Kopf kann kurze Zeit aufrecht gehalten werden, pendelt nicht, mimische Bewegungen treten deutlich hervor, Zunge weicht etwas nach rechts ab, Pfeifen und Mundspitzen möglich, Salivation und Hyperhidrosis viel geringer, Bauchdeckenreflexe deutlich, aber die Sehnenreflexe bleiben erloschen. Der elektrodiagnostische Befund soll Anfangs keine Abweichung von der Norm gezeigt haben. Im Krankenhause trat jedoch ein deutliches Absinken der Erregbarkeit sowohl für den faradischen als galvanischen Strom ein, die faradomuskuläre Reaction war endlich fast Null in den gelähmten Nervengebieten der Arme und Beine; im Peronaeusgebiete partielle EaR, Zuckung wurmförmig, träge, AnSZ > KSZ. Die Behandlung bestand in der Anwendung des elektrischen Stromes, warmer Bäder, Salypyrin, Expectorantien und Excitantien und einer bis Ende August 4 Mal repetirten Schmiercur.

Abgesehen von der Seltenheit des Falles im jugendlichen Alter an sich, bietet derselbe ein grosses Interesse durch die Art seines Auftretens und Verlaufes unter dem Einflusse der Quecksilberbehandlung. Er zeigt, dass, wie das schon von anderen Beobachtern bei Erwachsenen mitgetheilt ist, die Landry'sche Paralyse, selbst in den Fällen mit stürmischem Beginne zum Stillstand und zur Besserung kommt und ein protahirter schleppender Verlauf in solchen Fällen eintreten kann, ja dass selbst, wo bulbäre Erscheinungen frühzeitig hervortreten, diese dennoch nicht den Tod herbeizuführen brauchen, sondern, ebenfalls nur vorübergehend, wieder gänzlich schwinden können. Ja, wir kennen sogar Fälle, wo selbst bei den bedrohlichsten Zeichen von Seiten der vitalen Centren dennoch völlige Heilung eintreten kann, wie z. B. in dem Falle von Liégare bei einem $2^1/_2$jährigen Kinde. Aber der vorliegende Fall giebt uns auch wieder eine Vorstellung, dass offenbar nach Art, Intensität und Virulenz des fraglichen inficirenden Agens, sei es ein organisirtes Virus oder ein Venenum, je nach dessen selectiven Kraft oder Affinität für bestimmte Nervenabschnitte — motorische, sensible, trophische Faser oder Zelle — trotz einer gewissen Einheitlichkeit das klinische Bild sehr polymorph sein kann. Das wurde ja von Leyden, Remack und Anderen bei

der Lehre von der multiplen Neuritis mit Recht hervorgehoben. Und will man mit Jolly bei der Landry'schen Paralyse scheiden, Fälle, die zur Polyneuritis gehören, Fälle, die eine ächte Myelitis darstellen und endlich Fälle, die ohne jeden anatomischen Befund verlaufen (eigentlicher: Landry), so sind das, wie mich dünkt, nur graduelle Verschiedenheiten des gleichen Processes, je nach Art, Intensität und Extensität der Infection oder Intoxication und dadurch bedingten Dauer und Schwere des Krankheitsablaufes. Je acuter der Verlauf, namentlich in den apoplectiformen Fällen, um so weniger wird man irgend wie anatomische Veränderungen erwarten dürfen, der Kranke stirbt, ehe es zu solchen kommen konnte; bei subacutem Verlaufe werden sich die Erscheinungen der Polyneuritis klinisch und anatomisch decken und bei protrahirtem und chronischem Verlaufe werden die Veränderungen degenerativer Natur im Rückenmarke, in den grauen Vordersäulen, multipolaren Ganglienzellen, eventuell in den Seitensträngen hervortreten können, verschieden natürlich je nach der Höhe in der Längsausdehnung des Rückenmarkes, in welcher das Uebergreifen auf dasselbe stattfindet. Krewer hält die Landry'sche Paralyse nicht für eine selbständige Krankheit, sondern für die dritte Phase einer chronischen Polyneuritis unter dem plötzlich intervenirenden Einflusse einer acuten Infection. Das acute blitzartige Auftreten der Landry-schen Paralyse wäre demnach nur Täuschung, stets sei ein schleichender polyneuritischer Process vorher da, der aber durch die unbedeutenden klinischen Erscheinungen übersehen werden kann. Ihm ist also die Landry'sche Paralyse anatomisch eine chronische Polyneuritis mit acuter diffuser Myelitis auf infectiöser Basis. Im klinischen Bilde ist ihm das Progressive, nicht das Aufsteigende massgebend. Das Abweichende der Auffassung von dem eben Mitgetheilten liegt auf der Hand. Mir erscheint es nach dem Entwickelten leicht verständlich, warum bei den acuten apoplectiformen Fällen mit negativem anatomischem Befunde, die elektrische Erregbarkeit von Nerv und Muskel — trotz Verlust der Senervreflexe — keine Abweichung zeigt und keine Atrophie hervortritt, dagegen bei subacutem und mehr chronischem Verlaufe Degeneration und Myo-atrophie mit Verlust der elektrischen Erregbarkeit beiden Stromesarten gegenüber, partielle und selbst complete Ea R hervortreten müssen. Will man also meinetwegen den Namen „Landry'sche Paralyse“ nur für die ganz acut verlaufenden Fälle beibehalten, so wird man sich doch unter den

mitgetheilten Gesichtspunkten der Zusammengehörigkeit dieser acuten mit den subacuten und chronischen Formen bewusst bleiben müssen und dadurch vielleicht eine klarere Auffassung von dem Wesen der Landry'schen Paralyse und ihrer Stellung im Systeme unter Erkenntniss der ätiologischen Momente gewinnen können. Wenn der seltene eben mitgetheilte Fall zu weiteren Beobachtungen nach dieser Richtung anregt, so ist der Zweck meiner kurzen Mittheilung erfüllt.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien sah ein $3^1/_2$ Jahre altes, vorher gesundes Kind, welches in hyperacuter Weise unter heftigen Sacral- Schenkel- und Wadenschmerzen an schlaffer Lähmung beider Unterextremitäten erkrankte. Es bestand Empfindlichkeit der Nervenplexus und es traten in der dritten Woche Symptome beginnender Rumpflähmung auf. Nach vollkommen wirkungsloser Anwendung aller üblichen Behandlungsmethoden entschloss er sich zur internen Anwendung von Hydrargyrum tannicum oxydulatum, welches 2 Monate lang 0,03 pro die gegeben wurde und erzielte vollkommene Heilung mit intacter Locomotionsfähigkeit. Den Fall selbst hält der Vortragende für eine acute Polyneuritis.

Herr Fritsche-Leipzig: Zu den Worten des Herrn Vortragenden möchte ich einen einschlägigen Erkrankungsfall erwähnen, der deshalb eines gewissen Interesses nicht entbehrt, da er mein eigenes Kind betrifft. Der Knabe erkrankte im Anschlusse an eine Influenza mit schnell aufsteigender Lähmung, die in kurzer Zeit die Muskulatur der Beine, des Stammes und der oberen Extremität ergriff. Ich dachte an acute Landry'sche Paralyse, kam aber zur Annahme der Polyneuritis acuta infolge der Toxine der Influenza. Auch in meinen Fällen haben sich die von Herrn Soltmann gerühmten Erfolge einer systematischen Schmierkur bestätigt.

Herr Rauchfuss-St. Petersburg: Die Schmierkur larga manu und das energische Mercurialisiren wende ich seit 42 Jahren vom ersten Beginne meiner Praxis an bei der Meningitis, dem Beginne der Poliomyelitis acuta, früher in der Diphtherie und im Croup (vor der Serumtherapie) mit Erfolg an. Die Anregung empfing ich durch meine Lehrer, für den Croup durch Bretonneau's Werk. Ich habe oft eclatante Erfolge gesehen und muss nach dem heutigen Stande unseres Wissens mich der Ansicht Soltmann's anschliessen, dass der Erfolg des Merkur hier wesentlich oder zum Theile wenigstens der Beeinflussung der Toxine zuzuschreiben ist.

Herr Soltmann-Leipzig: Ich habe den Fall des Kindes des Collegen Fritsche nicht erwähnen wollen, es handelte sich bei ihm um eine ächte infectiöse Polyneuritis (ascendirend) mit Wurzelsymtomen und die Schmierkur, die ich einleitete, war von vorzüglichem Erfolge. Zu fast gleicher Zeit hatte ich noch 4—6 Fälle, 2 auch im Krankenhause in Behandlung, bei denen es gar nicht zu ausgedehnter Entwickelung kam, da auch hier unter der Inunctionskur eine schnelle Besserung eintrat. Ich kann diese Behandlung auf's Wärmste empfehlen.

Sechste Sitzung. Donnerstag, den 21. September 1899, Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Baginsky-Berlin.
Schriftführer: Herr Trumpp-München.
Herr Hecker-München.

Creaping disease.

Herr Rille-Innsbruck.

Diese durch eine bisher nicht genauer specificirte Dipterenart veranlasste sehr seltene Hautaffection kommt vorzugsweise im Kindesalter zur Beobachtung. An der Hand eines Wachsabdruckes erörtert der Vortragende die klinischen Symptome derselben.

Dermatitis exfoliativa Rittershain.

Herr Rille-Innsbruck.

Demonstration der Abbildung eines typischen Falles dieser Affection bei einem am 7. Lebenstage erkrankten und am 12. Tage verstorbenen Kinde.

Discussion.

Herr Fischl-Prag: Ich habe seiner Zeit im Findelhause eine Serie von aus derselben Infectionsquelle stammende Fälle gesehen, in denen zu Beginn grosse schlaffe, mit trübem Serum erfüllte Blasen auftraten, nach deren Platzen sich ausgedehnte und progressive Exfoliation der Haut einstellte. Ich möchte Herrn Rille fragen, ob diese Fälle als Dermatitis exfoliativa oder als Pemphigus foliaceus bezeichnet werden sollen.

Herr Hochsinger-Wien macht darauf aufmerksam, dass die Dermatitis exfoliativa Rittershain eine ganz spezifische Erkrankungsform ist, welche mit diffusem Erythem an den vorspringenden Körperstellen

beginnt, worauf eine Abhebung der Epidermis stattfindet. In der Literatur wird aber Ichthyosis sebacea Kaposi und Intertrigo universalis sowie Pemphigus damit zusammengeworfen. Vom Pemphigus der Neugeborenen unterscheidet sich die Dermatitis exf. R. im Beginne, später können analoge Bilder bei Pemphigus und Dermatitis vorliegen. Die Prognose ist, wenn weit ausgebreitete Exfoliation stattfindet, bei beiden Affectionen sehr schlecht. Die demonstrirten Bilder Rille's zeigen übrigens charakteristisch die Dauerspasmen, über welche ich vorgetragen habe. Gerade bei Dermatitis exfoliativa habe ich diese Dauerspasmen ganz constant gefunden, ebenso wie bei anderen schweren entzündlichen Dermatosen.

Herr Finkelstein-Berlin meint, dass die Differentialdiagnose zwischen Pemphigus und Dermatitis gegeben ist dadurch, dass bei letzterer eine ganz diffuse Abhebung der Haut stattfindet, deren endgiltige Ablösung durch mechanische Insulte bewirkt wird, während der Pemphigus circumscripte Blasen macht. Durch die auf der Heubner'schen Klinik geübte Trockenbehandlung ist die Hautaffection meist günstig zu beeinflussen, indessen sind doch alle Kinder, zumeist an secundären septischen Infectionen zu Grunde gegangen.

Herr Baginsky-Berlin: Die Fälle von Dermatitis exfoliativa kommen auch in meiner Klinik, ähnlich wie Herr Finkelstein bemerkt hat, in Gruppenfällen vor. Die Krankheit ist neuerdings Gegenstand der Bearbeitung seitens eines meiner Assistenten geworden; die Arbeit wird demnächst mitgetheilt werden. Ich möchte mit Bezug auf die Unterscheidung zwischen Dermatitis exfoliativa und Pemphigus foliaceus auf die Thatsache hinweisen, dass doch auch bei ersterer im Anfange Blasen auftreten können, dass allerdings dann die Abhebung der Haut rapid und ausgedehnt vor sich geht. Ich habe um etwa von anderer Seite Unterschiede constatiren zu lassen, Veranlassung genommen, 4 mal forensisch die Section vollziehen zu lassen. Ebenfalls ohne Ergebniss. Schliesslich noch eine kurze therapeutische Notiz. Ich habe bis noch vor kurzer Zeit die Krankheit für tödlich gehalten. Die Behandlung war stets die gleiche geblieben mit Salbenverbänden. Jüngst habe ich die Therapie dahin abgeändert, dass die Behandlung statt mit Salben nunmehr mit trockenem Pulver geschieht, abwechselnd mit Tanninbädern (Eichenrindenabkochung). Bei dieser Behandlung ist es uns geglückt, ich glaube nicht zu irren, wenigstens 2 Fälle am Leben zu behalten.

Herr Soltmann-Leipzig: Nach der Bemerkung von Baginsky bezüglich der Behandlung der Dermatitis exfoliativa mit Tannin will ich kurz erwähnen, dass ich alle Fälle mit Eichenrindenbäder zu behandeln pflege, nach Besserung in einigen Tagen setze ich den Eichenrindebädern etwas Liquor Aluminii acetici hinzu. Ich habe Heilungen gesehen, freilich gingen die Kinder doch hernach nach Abheilung an anderen Affectionen, die sich hinzugesellten, zu Grunde.

Demonstration eines Ventilharnfängers für Säuglinge beiderlei Geschlechts.

Herr **R. Hecker**-München.

Der Apparat hat je ein mit einem regulirbaren Luftkissen versehenes Ansatzstück für Mädchen und Knaben. Er verhindert das Zurückfliessen des einmal in das Glas gelangten Urines durch Einschaltung eines Lippenventils. Der Apparat ist durch ein einfaches Bracherium am Körper befestigt. Sein Inhalt kann im Bette ohne Abnehmen des Apparates durch eine einfache Drehung des Glases entleert werden. Er ist vorzüglich zur Privat- und poliklinischen Praxis geeignet. Die Herstellung hat die Firma Metzeles und Comp. in München.[1])

Discussion.

Herr Bendix-Berlin: Der von Herrn Hecker demonstrirte kleine Apparat ist gewiss für das Auffangen von Urin zur qualitativen Bestimmung sehr gut zu verwerthen. Die Nachtheile an dem Apparat bestehen aber darin, dass das Gummistück sehr lang ist, wodurch einmal der Urin leicht zersetzt, ammoniakalisch wird, auf der anderen Seite aber auch leicht zurückfliesst. Die Lufteinblasung in den an den Leib anschliessenden Ring habe ich auch früher versucht, doch bald wieder verworfen, da die Luft sehr bald wieder entweicht. Ich bediene mich sonst für Stoffwechseluntersuchungen eines einfachen Apparates, dessen Gummistück sehr kurz und weit ist, und an das eine grosse Glasretorte ansetzt. Derselbe bewährt sich ausgezeichnet.

Herr Jér. Lange-Leipzig demonstrirt einen in Turkestan von der Bevölkerung (Sarten) wohl seit Jahrhunderten benutzten kleinen Apparat für Knaben und Mädchen zum Harnabfangen. Eine kurze Beschreibung wird anderweit mit Abbildung erscheinen.

---

[1]) Bezüglich der Abbildungen und Details siehe Münch. Med. Wochenschr. 1898, No. 13.

Neueres zur Pathologie der congenitalen Syphilis.

Herr **R. Hecker**-München.

Ein Hauptgrund, warum die histologische Untersuchung der congenitalen Syphilis so mühevoll und complicirt sich gestaltet, ist der, dass die mikroskopische Struktur des normalen älteren Fötus und auch des Neugeborenen gegenüber der des grösseren Kindes und des Erwachsenen ihre ganz besonderen Eigenthümlichkeiten aufweist, die uns zuvor ganz genau bekannt sein müssen, ehe wir Krankhaftes in ihnen constatiren wollen.

Nun wissen wir aber nur sehr wenig Sicheres über den entwickelungsgeschichtlichen histologischen Zustand, in dem sich die meisten Organe direct vor oder nach der Geburt befinden, und wir sind bei keinem Organe ganz im Klaren, zu welchem Zeitpunkte seine Entwickelung abgeschlossen ist, wann seine Struktur eine definitive Gestaltung angenommen hat. Die Wichtigkeit einer solchen Erkenntniss liegt auf der Hand. Denn wie können wir irgend eine uns auffallende besondere Struktur richtig deuten oder sie gar als pathologisch bezeichnen, wenn wir uns nicht einmal im Klaren darüber sind, wie weit wir es mit etwas ganz Normalem zu thun haben, wo die Grenze zwischen Gesund und Krank liegt.

Diese Lücke in unseren Kenntnissen ist eigentlich etwas sehr Auffallendes, wenn wir uns gewisser durch die Physiologie festgestellter Thatsachen erinnern. So besteht kein Zweifel, dass eine ganze Anzahl von Organen, wie Pankreas, Lieberkühn'sche Drüsen, Speicheldrüsen etc. zur Zeit der Geburt noch gar nicht fertig gestellt sein können, weil sie erst Monate lang nachher ihre volle Function ausüben. Was uns die Physiologie lehrt, ist aber durch die Anatomie noch in keiner Weise genügend fundirt. Ich beziehe mich hier vornehmlich auf die grossen Leibesdrüsen incl. der Lunge.

Ist z. B. die Lunge zur Zeit der Geburt schon völlig ausgebildet? Hat die Niere ihr appositionelles Wachsthum an der Peripherie beendigt? Wie weit ist Leber, Thymus, Pankreas, Milz in ihrer Entwickelung am Ende der Schwangerschaft gediehen? Das sind Fragen, die noch vollständig offen stehen.

So musste es kommen, dass in der Histopathologie der Heredosyphilis bei all den aufgehäuften Beobachtungen noch immer eine sehr beträchtliche Verwirrung herrscht. Unbekannt mit den normalen Erscheinungen des neugeborenen Körpers, haben eine ganze Anzahl Forscher Dinge als krankhaft, ja als charakteristisch für Syphilis gedeutet, die mit dieser ganz und gar nichts zu thun haben, die vielmehr völlig im Bereiche des Normalen liegen und nur der Ausdruck eines unfertigen Entwickelungszustandes sind.

Zum ersten Male hegte ich s. Zt. eine derartige Vermuthung, als ich, mit dem Studium der fötalen Lebersyphilis beschäftigt, bestimmte Zellanhäufungen, die ich Anfangs für sogenannte miliare Syphilome hielt, auch in der Leber eines wahrscheinlich nicht syphilitischen Fötus fand.

Um Gewissheit zu erlangen, musste ich meine Untersuchungen auch auf gesunde, d. h. sicher syphilisfreie Föten ausdehnen und ich kam nun dazu, meinen anfänglichen Verdacht zur festen Ueberzeugung werden zu lassen, dass nämlich ein Theil jener Zellanhäufungen (ein Theil waren ja zweifellose Syphilome) nicht als Produkte der Syphilis anzusehen ist, sondern einestheils mit der Entwickelung der Leberzellen, andterntheils mit der Blutbildung im Zusammenhange steht.

Die Ergebnisse dieser Studien, die sich auf alle Drüsen der grossen Leibeshöhlen bezogen und auf die ich noch wiederholt zurückkommen muss, wurden s. Zt. in einer ausführlichen Arbeit im D. Archiv für klin. Medicin [1]) niedergelegt.

Bei der jetzigen Wiederaufnahme der Untersuchungen über die Histopathologie der congenitalen Syphilis, die sich zunächst nur auf Nieren und Leber erstreckten, leitete mich vor Allem der Gedanke mehr Klarheit in unsere Kenntniss der normalen Erscheinungen zu bringen, die Grenzen des Gesunden thunlichst scharf zu ziehen und zu diesem Zwecke möglichst einwandsfreie Vergleichsobjekte zu gewinnen.

Nur so konnte ich hoffen, die histologischen Merkmale der congenitalen Syphilis besser zu präcisiren, eventuell neue Anhaltspunkte und damit eine breitere Basis für die Erkennung dieser

---

[1]) Hecker, Beiträge zur Histologie und Pathologie der congenitalen Syphilis, sowie zur normalen Anatomie des Fötus und Neugeborenen. D. Arch. für klin. Med. Bd. 61, 1898.

Krankheit zu erlangen. Solche Objekte zu erhalten ist nun nicht gar so leicht, da Frühgeburten, bei denen man die Ursache des Geburtseintrittes. sicher weiss und Syphilis mit Bestimmtheit ausschliessen kann, nicht allzu häufig sind.

Alle macerirten und in Folge unbekannter Ursache ausgestossenen Früchte sind unbrauchbar. Verwendet wurden Föten, die durch ein Trauma der Mutter (Fall, Stoss etc.) zur frühzeitigen Ausstossung kamen oder ausgetragene Früchte, die erst während der — rechtzeitig eingetretenen — Geburt durch äussere Momente abgestorben waren (Beckenenge, Kephalotrypsie, Perforation, Nabelschnurvorfall, Placenta praevia etc.). Selbstverständlich durfte die Section ihrer Leichen nicht ein einziges luesverdächtiges Symptom, wie Leber- oder Milzschwellung, unregelmässige Knorpel-Knochengrenzen u. s. w. aufweisen.

Andererseits nahm ich Lues nur dann als feststehend an, wenn gleichzeitig mehrere Organe in typischer Weise erkrankt waren, nicht aber auf Grund einer Milz- oder Lebervergrösserung oder einer Osteochondritis allein hin.

Mein gesammtes Material, das ich zum grössten Theile aus der Poliklinik und Klinik der hiesigen Gebäranstalt bezog, und an dem ich seit $3^1/_2$ Jahren sammle, ist, um Ihnen einen Ueberblick darüber zu geben, Folgendes:

Secirt wurden im Ganzen 113 Leichen. Unter diesen waren nur 25 zweifellos syphilitische. Die mikroskopische Durcharbeitung erstreckte sich, abgesehen von den Kindern mit zweifelhaften oder negativen Ergebnissen auf 10 fötale bezw. ausgetragene Todtgeburten mit zweifelloser Lues, auf 9 heredosyphilitische Kinder, die bis zu 3 Monaten gelebt haben und zum Vergleiche auf 12 theils früh- theils rechtzeitig zur Welt gekommene vollständig normale Todtgeburten.

Ich möchte Sie nun in Kurzem mit einigen Hauptergebnissen meiner Untersuchungen bekannt machen und verweise ich Sie im Uebrigen auf meine citirte Arbeit, in welcher der erste Theil meiner Untersuchungen niedergelegt ist.

Die Nieren haben bisher in der pathologischen Anatomie der Syphilis keine allzu grosse Beachtung gefunden; ganz im Gegensatze zur Leber, die in allen Lehrbüchern und Monographien stets mit grosser Regelmässigkeit an erster Stelle behandelt wird. Merkwürdig schon deshalb, weil die Leber wie das Pankreas im

Körper des Todtgeborenen von allen Organen zuerst der Maceration anheimfällt und somit für die Färbung und histologische Durchforschung ein sehr undankbares Objekt bildet. Die Niere hält der Maceration viel länger Stand. Während sich bei der Leber nur in 63 % der Fälle eine Kernfärbung überhaupt noch erzielen liess, gelang dies bei der Niere in 87 %. Schon deshalb also sollte die Niere viel häufiger zur Untersuchung herangezogen werden.

Die wenigen wirklich zuverlässigen Angaben in der Literatur u. A. von Coupland, Spiess, Marchiafava, besonders aber von Gallus und Stroebe, betreffen immer nur vereinzelte Fälle. Nie ist ausser von Gallus eine grössere Serie herangezogen worden, und vor Allem ist überall der Vergleich mit einwandsfreiem normalem Materiale zu vermissen. Um so mehr war ich überrascht, als ich schon im vorigen Jahre bei sämmtlichen Fällen von congenitaler Syphilis mehr oder weniger ausgesprochene pathologische Veränderungen constatiren konnte. Diese Beobachtungen habe ich neuerdings durch 4 weitere Fälle ergänzt und ich kann heute sagen, dass die Betheiligung der Niere an der congenitalen Syphilis eine ganz regelmässige ist.

Kurz nach meiner citirten Arbeit erschien das Ihnen bekannte Buch von Hochsinger: „Studien über die hereditäre Syphilis", das uns eine Fülle interessanter Thatsachen mitgetheilt und viele neue Gesichtspunkte eröffnet hat. Ein Abschnitt darin beschäftigt sich auch mit der angeborenen Nierensyphilis der Säuglinge, die er ebenfalls regelmässig in 5 untersuchten Fällen vorfand.

Hochsinger's gleichzeitig mit mir angestellte Beobachtungen sind mir eine willkommene Bestätigung meiner eigenen Angaben. Die Art der syphilitischen Nierenerkrankung ist nach der Beobachtung aller Autoren im Principe eine einheitliche. Sie betrifft ausschliesslich das interstitielle Gewebe, die Gefässe und manchmal die Glomeruli. Wirkliche parenchymatöse Vorgänge werden nirgends erwähnt, ausser von Spiess. Auch Hochsinger stellt sie ganz in Abrede. Hier kreuzen sich nun meine Befunde mit denen der früheren Beobachter. Ich kam nämlich dazu, die fötale Nierensyphilis von der Säuglingssyphilis loszutrennen und so zwei besondere Formen aufzustellen. Die Syphilis des Neugeborenen steht in der Mitte. Sämmtliche mit Lues behafteten Frühgeburten liefern dasselbe Ergebniss: Kleinzellige Infiltration in der Wandung und nächsten Umgebung der kleinsten Rindengefässe, die zuweilen auch

in grösseren Gefässen der Marksubstanz auftritt. Dazu meistens — nicht immer — Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und öfters, aber durchaus nicht regelmässig, end- und periarteriitische Veränderungen an den kleinen Rindenarterien. Beim ausgetragenen Kinde verschwindet die vasculäre und perivasculäre Infiltration mehr und mehr und es treten degenerative Vorgänge am Epithel in den Vordergrund; dieselben sind im Ganzen noch nicht sehr hochgradig.

Erst bei Kindern, die gelebt haben, bei Säuglingen, machen sich stärkere parenchymatöse Schädigungen geltend. Wir finden Atrophie, Trübung, scholligen Zerfall, Verfettung und Ablösung der Zellen und als Folge dieser Veränderungen secundäre Erweiterung des Lumens der Harnkanälchen und ziemlich häufig Bildung von körnigen und hyalinen Cylindern in denselben. In den Malpighi'schen Körperchen treffen wir entzündliche und destructive Prozesse: Auswanderung von Leukocyten in den Kapselraum, Desquamation des Epithels und Proliferation des Kapselendothels, Atrophie, Zerfall und Verfettung der Gefässschlingen sind die hauptsächlichsten Befunde.

Diese Grenzen sind natürlich keine absolut scharfen; es finden vielmehr Uebergänge und Combinationen statt; d. h. nie so, dass die fötale Nierensyphilis mit degenerativen Erscheinungen auftritt, sondern so, dass zuweilen neben den degenerativen Vorgängen in der Säuglingsniere sich noch interstitielle Prozesse vorfinden können. Ich kann Ihnen hier ein besonderes instructives Beispiel demonstriren. Es ist die Niere eines $5^1/_2$monatlichen Mädchens, das 3 Monate vorher in meine Behandlung kam mit den zweifellosen Zeichen ererbter Lues (Coryza, maculovesiculöses Exanthem, Rhagaden etc.). Es fanden sich bei wiederholter Urinuntersuchung stets Spuren von Eiweiss. Sie sehen hier einestheils weitgehende parenchymatöse Veränderungen, Atrophie und Dilatation der Harnkanälchen, Atrophie und hyaline Degeneration der Gefässknäuel, von denen einzelne ganz in Hyalin aufgegangen sind, Gerinnungsmassen (Cylinder) in vielen Kanälchen u. s. w. Daneben aber ausgesprochene Wucherungsvorgänge am Bindegewebe, kleinzellige Infiltration, besonders in der Umgebung der Gefässe, Gefässalterationen und — eine auch schon von Stroebe beobachtete Compression und Verengerung der Markkanälchen, die vielfach auch zur Cystenbildung in den Harnkanälchen geführt hat (Demonstration).

Meine Herren! Die genannte Verschiedenheit der Vorgänge im Fötus und Säuglinge drückt sich auch schon in den Gewichtszahlen aus. Die Wucherungsprozesse in der Niere des syphilitischen Fötus veranlassen naturgemäss eine Vermehrung des Organgewichtes (beide Nieren = $^1/_{86}$ des Körpergewichtes gegenüber $^1/_{123}$ beim normalen Fötus), wogegen die atrophischen Erscheinungen beim Säuglinge fast ausnahmslos eine Gewichtsverminderung bedingen (1 : 101 gegenüber 1 : 94 normal). Eine Erklärung für die Divergenz der Erkrankungsformen lässt sich wohl so geben, dass nur solche Kinder, die gar keine oder nur geringfügige Schädigungen des Blutgefässbindegewebsapparates erfahren haben, d. h. nur relativ leichte Infectionen überhaupt zum Leben kommen. Das bei solchen nach der Geburt im Körper circulirende Gift wird zum Theile durch die Nieren wieder ausgeschieden und wirkt hier wie jeder andere reizende Stoff entzündungserregend auf das secernirende Parenchym.

Ist nun, so fragen wir uns angesichts der anatomischen Thatsachen, ein so regelmässiges Befallensein der Niere bei der congenitalen Syphilis nicht auch schon klinisch nachweisbar? Ich kann Ihnen diese Frage heute bestimmt mit Ja beantworten, nachdem ich nunmehr über 12 Fälle verfüge, in denen der Urin wiederholt aufgefangen und untersucht wurde. Das Ergebniss ist, dass nur 2 Mal der Urin frei von Eiweiss befunden wurde, alle übrigen Fälle eine deutliche Alteration der Nierenfunction erkennen liessen und zwar 6 Mal ausgesprochene parenchymatöse Nephritis mit reichlich Eiweiss und massenhaft Cylindern und 4 Mal nur Spuren von Eiweiss. Die 2 genannten Fälle sind z. Z. noch in Behandlung des Ambulatoriums für Kinderkrankheiten „München Nord“ und bleibt ihr weiteres Verhalten abzuwarten. Dass die Nephritis nicht, wie mir schon entgegengehalten wurde, Folge eventueller Hg-Darreichung ist, geht daraus hervor, dass gerade die schwersten Fälle nie Hg in irgend einer Form erhalten haben und dass 2 Kinder, bei welchen im späteren Verlaufe eine Hg-Kur eingeleitet wurde, einen deutlichen Rückgang ihres Eiweissgehaltes erkennen liessen.

Nach dem Vorstehenden ist es verständlich, wenn Hochsinger sich selbst und andere Forscher einer Unterlassungssünde beschuldigt, dass sie den Urin syphilitischer Säuglinge so selten untersucht haben. Er selbst kann bei seinem grossen Materiale nur über 4 Fälle klinisch nachgewiesener Säuglingsnephritis berichten. In Uebereinstimmung mit ihm muss ich regelmässige

Harnuntersuchungen bei den Heredosyphilitikern fordern, schon deshalb, weil dadurch sehr oft ein Licht auf die Todesursachen geworfen wird und weil uns die Kenntniss dieser luetischen Nierenaffectionen vielleicht ein Verständniss eröffnet für manche Fälle von Nephritis des späteren Kindesalters.

Meine Herren! Wir müssen uns hier noch kurz mit einer Theorie auseinandersetzen, die auch auf die congenitale Nierensyphilis Anwendung gefunden hat.

Sie wird von Heller, Spanudis, Stroebe, Hochsinger u. A. verfochten und besagt, dass die viscerale Syphilis des Fötus und Säuglings sich u. A. auch durch Wachsthumshemmungen in den betreffenden Organen manifestire, d. h. dass die letzteren durch das specifische Virus in ihrer regulären Entwickelung gehindert, auf einer früheren fötalen Stufe der Entwickelung stehen geblieben seien. Sie gründet sich darauf, dass man in den erkrankten Lungen Syphilitischer häufig epitheliale Zapfen, Stränge und mit Cylinderepithel bekleidete Schläuche fand, i. e. Bildungen, die zweifellos einer vergangenen Periode des fötalen Lebens angehören und sonst in ausgetragenen Lungen nicht mehr angetroffen werden. Diese Lehre, auf deren Berechtigung wir noch zurückkommen werden, wandten nun Stroebe und mit ihm Hochsinger auch auf die Niere an.

Hier gestatten Sie mir eine ganz kleine anatomische Abschweifung zur Orientirung. Die Niere des Fötus weist, wie uns die Arbeiten von Ove Hamburger lehren, in ihrer äussersten Peripherie eine mehr oder weniger schmale Zone auf, die sich durch ihre Gestaltung und schon durch ihre Färbbarkeit von dem übrigen Rindengewebe scharf trennen lässt. Erhöhter Zellreichthum, grosse, helle, glänzende Kerne, fötales Bindegewebe und, was die Hauptsache ist, eigenthümliche, mit hohem Epithel ausgekleidete Schläuche und Stränge sind ihre bemerkenswerthesten Kennzeichen. Diese Schläuche sind gerade, gebogen oder auch in bestimmter Weise halbmondförmig eingestülpt. Hamburger zeigt nun, dass diese Bildungen Jugendstadien der Glomeruli. der gewundenen und geraden Rindenkanälchen sind und dass die Niere in der Hauptsache ein appositionelles Wachsthum an der Peripherie habe. Er nennt das ganze Gebiet die „neogene Zone“. Ich beschränke mich auf diese kurzen Angaben, da weitere Details verwirren und auch zum Verständniss meiner Ausführungen gar nicht nothwendig sind.

Diese „neogene Zone" nun haben Stroebe und Hochsinger in einem Theile ihrer Fälle — es handelt sich bei Stroebe um eine ausgetragene Todtgeburt, bei Hochsinger um 2 Todtgeburten und 3 Säuglinge in den ersten Lebenswochen — noch ausgeprägt vorgefunden und daraus den Schluss gezogen, dass hier eine erhebliche und ausgesprochene Wachsthumshemmung vorliegt. Einen Vergleich mit normalen Nieren der gleichen Altersperiode haben sie, soviel ich aus ihren Angaben entnehme, nicht angestellt, sondern sich lediglich auf die Darstellungen Hamburger's und Riedel's gestützt, welch' Letzterer erwähnt, dass beim Menschen die Neubildung von Glomerulis und geschlängelten Röhren in der Zone des appositionellen Wachsthums schon vor der Geburt aufhört. Hochsinger ging noch weiter; ihm war es darum zu thun, eine weitere Stütze für seine Ihnen bekannte Theorie der congenitalsyphilitischen Frühaffectionen zu gewinnen. Der Kernpunkt dieser Lehre ist der, dass die anatomischen Veränderungen bei der fötalen und Säuglingssyphilis mit den Erscheinungen der tertiären Syphilis, denen sie in Vielem ähnlich sind, nichts zu thun haben, sondern die frühesten Manifestationen des in den Körper eingedrungenen Giftstoffes bedeuten. Sie betreffen durchweg den Blutgefässbindegewebsapparat und finden sich überall da, wo ein erhöhter Afflux, ein besonders lebhaftes Wachsthum stattfindet; dies ist aber nun zweifelsohne an den Visceraldrüsen und den Epiphysen der Röhrenknochen der Fall, die — erstere wenigstens – ihre Function schon vor oder gleich nach der Geburt ausüben müssen. Diese Theorie ist sehr hübsch und sucht uns eine Menge bisher unklarer Vorgänge zu deuten; es fällt mir auch nicht ein, sie bestreiten oder angreifen zu wollen; dazu scheint sie zu gut fundirt. Aber wenn Hochsinger bei Deutung seiner Nierenbefunde dazu kommt, in dem Vorhandensein einer „neogenen Zone" in seinen Fällen einen Beweis für seine Theorie zu erblicken, so geht er entschieden zu weit. „Die genannte Zone ist der Sitz des allerlebhaftesten Wachsthums in dem Organ, sie ist vornehmlich erkrankt — ergo besitzt meine Theorie wieder einen Beweis mehr", ist Hochsinger's ungefährer Gedankengang. Ihm wäre nichts einzuwenden, wenn die wichtigste Voraussetzung, dass nämlich der erhöhte Zellreichthum in der Peripherie, das Vorhandensein der „neogenen Zone" in dieser Altersperiode, eine krankhafte Wachsthumshemmung bedeutet, wirklich bewiesen wäre. Es fehlt aber, wie schon gesagt, jeder Vergleich mit normalen Zuständen. Ich

habe nun, da mir genügend einwandsfreies Vergleichsmaterial zu Gebote stand, dieses, sowie mein ganzes übriges Material, im Hinblicke auf diese „neogene Zone“ durchgearbeitet und musste dabei zu dem Schlusse kommen, dass ihr Nachweis an sich auch bei vollkommen ausgetragenen Kindern für die Diagnose der Syphilis ganz ohne Bedeutung ist. Sie nahm im Allgemeinen an Breite und Intensität mit dem Alter des Fötus ab, liess aber darin durchaus keine Gesetzmässigkeit erkennen. Ich kann Ihnen Präparate von normalen und sicher ausgetragenen Kindern zeigen, in denen das Bild der „neogenen Zone“ ausgeprägter und schöner zu sehen ist, als an irgend einer syphilitischen Frühgeburt, andererseits ausgetragene syphilitische Früchte, in denen sie überhaupt kaum mehr angedeutet ist; kurz eine merkwürdige Unregelmässigkeit, die offenbar auf einer individuellen Verschiedenheit der Wachsthumsenergie beruht. Bei den Säuglingen bis zu 3 Monaten traf ich sie wenig, meistens gar nicht mehr entwickelt.

Die Niere, das möchte ich aus meinen Untersuchungen folgern, ist zur Zeit der Geburt in ihrer Entwicklung, ihrem appositionellen Wachsthum noch nicht abgeschlossen und der Befund einer neogenen Zone vor oder kurz nach der Geburt ist eine durchaus normale Erscheinung.

Damit bestreite ich nicht die Möglichkeit, dass in vielen Fällen wirklich eine Wachsthumshemmung stattfinden kann. Ich kann mir ganz gut denken, dass bei hochgradiger Bindegewebswucherung und Gefässobliterationen einzelne Organ-Bezirke ganz abgeschnürt und in ihrer Ernährung und damit ihrer Entwicklung erheblich beeinträchtigt werden. Dann ist jedoch die Wachsthumshemmung etwas rein mechanisches und secundäres, nicht aber durch das syphilitische Gift als solches bedingt.

Noch ein Wort über die Specifität der beschriebenen Nierenerkrankungen. Zweifellos sind die interstitiellen Veränderungen der verschiedenen Art durchaus charakteristisch für Lues. Ihr Vorhandensein schliesst eine andere Diagnose aus. Ob aber die parenchymatösen Veränderungen bei Säuglingen ohne Weiteres zur Diagnose Syphilis berechtigen, ist noch sehr die Frage. Meines Erachtens nein! Wenigstens solange noch nicht, bis wir nicht eine schärfere Abgrenzung derselben gegenüber ähnlichen Bildern bei atrophischen und darmkranken Säuglingen haben.

Anhangsweise möchte ich hier noch kurz einige Verhältnisse in der Leber und der Nabelschnur berühren.

Wie Eingangs erwähnt, ist die Leber schon wegen ihrer viel häufigeren Maceration ein ungünstigeres Objekt für die Untersuchung als die Niere. Dann ist aber auch die Niere bedeutend regelmässiger und intensiver an der syphilitischen Erkrankung beteiligt als die Leber, was ich im Gegensatze zu allen bisherigen Schilderungen behaupten muss. Während uns kaum ein Fall begegnet, in dem die Niere intact ist, habe ich eine ganze Anzahl von Lebern, sowohl fötaler als auch Säuglingslebern beobachtet, in denen ich jedwede gröbere Alteration vermisste. Feinere Veränderungen scheinen doch zumeist da zu sein, sie betreffen das Epithel und das intraacinöse Bindegewebe und äussern sich in einer Verbreiterung der Gallenkapillaren, bezw. einer Verschmälerung der Zellbalken. Ueber die so häufige Verwechselung normaler Zellanhäufungen mit syphilitischen Produkten habe ich in meiner früheren Arbeit berichtet. Ich wiederhole nur, dass ich damals 2 Arten von Zellgruppen unterschied, die einen, die als junge proliferirte Epithelzellen, die anderen, welche als entstehende kernhaltige Blutzellen aufzufassen sind. Meine in dieser Hinsicht fortgeführten Beobachtungen ergaben eine sichere Bestätigung der damaligen Thesen. Wir können heute aus ihnen 2 Schlüsse auf die Entwicklungsgeschichte des Organs ziehen: 1. dass die Leber zur Zeit der Geburt noch nicht völlig entwickelt ist und 2. dass sie während der Fötalzeit und auch noch zur Zeit der Geburt als blutbildendes Organ eine grosse Rolle spielt. Das erstere wird auch noch durch den Befund am Blutgefässbindegewebsapparate bestätigt. Das portale Bindegewebe behält noch bis einige Zeit nach der Geburt seinen weitmaschigen „adenoiden“ Charakter aus der Fötalzeit bei und nimmt erst ganz allmählich festere Bindegewebsgestalt an.

Zum Schlusse noch eine Notiz zur Diagnose der Syphilis direct nach der Geburt aus dem Befunde der Nabelschnur. In zweifelhaften Fällen lebender Kinder bei vorliegender Elternlues, wo es sich um eine Sicherung der Diagnose handelt, ist die Nabelschnur das einzige zur Verfügung stehende Organ, das eine histologische Untersuchung zulässt. Ist ihr Ergebniss negativ, dann ist Lues allerdings nicht auszuschliessen, ist dasselbe aber positiv,

dann ist es doch von grossem Werthe, die Erkrankung festgestellt zu haben zu einer Zeit, in der dies durch die blosse Inspection noch nicht möglich ist.

Was die Natur dieser Veränderungen betrifft, so handelt es sich entweder um end- oder periarteriitische bzw. -phlebitische Processe oder aber nur um kleinzellige Infiltration in der Wandung oder Umgebung der Gefässe. Bezüglich der Details kann ich auf meine frühere Arbeit verweisen.

Zur pathologischen Anatomie der Lues hereditaria.

Herr **Schlossmann**-Dresden.

Meine Untersuchungen beziehen sich alle auf Kinder, die mehr oder weniger lange gelebt haben (10 Tage bis 9 Monate). Bei allen diesen Kindern fanden sich mehr oder weniger schwere Veränderungen an den Nieren. Diese erkranken vorzugsweise bei der Lues hereditaria. Anatomisch kann man 3 Klassen unterscheiden: 1. parenchymatöse Veränderungen, 2. parenchymatöse und interstitielle Veränderungen, 3. vorzugsweise interstitielle Processe mit Schrumpfung. Alle parenchymatösen und diejenigen Formen, bei denen sich geringe secundäre Veränderungen finden, bin ich geneigt, nicht der Lues als solcher, sondern einem zu Gastroenteritiden prädisponirenden Momente zuzuschreiben. Dagegen sind die rein interstitiellen Formen als specifisch luetische aufzufassen. In allen Fällen liess sich intra vitam die Nephritis nachweisen; letztere dürfte man überhaupt bei syphilitischen Kindern zu irgend einer Zeit finden. Die regelmässige Urinuntersuchung kranker Säuglinge ist daher eine unerlässliche und wohl durchzuführende Forderung.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien bemerkt, dass er nicht eine generelle Wachsthumshemmung der Niere durch Syphilis annimmt, sondern dass er stets nur Abschnürungen von embryonalen Parenchymparthieen durch neugebildetes Bindegewebe als Ursache dieser Entwickelungsstörungen angenommen hat. Im Uebrigen betont er die volle Harmonie zwischen seinen und Hecker's und Schlossmann's Angaben.

Herr Soltmann-Leipzig: Ich möchte, ohne die vortrefflichen Untersuchungen Hecker's anzweifeln zu wollen, doch zu grosser Vorsicht mahnen, den Nierenbefund auf Lues zu beziehen. Säuglinge, zumal luetische, leiden oft an dyspeptischen Magendarmaffektionen, die zu parenchymatöser Nephritis führen mit Albuminurie (toxische Nephritis); die in den aufgestellten Präparaten demonstrirte interstitielle Nephritis ist, wenn vorhanden, sehr unbedeutend. Was die Knochenaffektionen anlangt, so findet man sie bei älteren verstorbenen luetischen Säuglingen zwar nicht häufig, sogar sehr selten, wohl aber findet man die Osteochondritis fast regelmässig bei neugeborenen syphilitischen Kindern.

Herr Fischl-Prag: Die Divergenz zwischen klinischen und anatomischen Befunden bei hereditärer Lues ist weiter nicht merkwürdig, da syphilitische Kinder oft an intercurrenten Krankheiten sterben, ohne dass die syphilitischen Haut- und Schleimhautmanifestationen auf innere Organe fortschreiten müssen, zumal ja eine entsprechende Therapie eingeleitet wird. In der Deutung interstitieller Entzündungen ist grosse Vorsicht am Platze, da solche auch septischer Natur sein können. Unbedingt spezifisch sind ja doch nur die gummösen und zu Bindegewebsneubildung führenden Veränderungen.

Herr Hecker-München (Schlusswort): Die Spezifität der parenchymatösen Nierenerkrankungen ist auch nach meiner Ansicht, wie im Vortrage betont, durchaus nicht erwiesen. Auffallend ist mir die Thatsache, dass ich wirkliche parenchymatöse Nephritis fast nur bei syphilitischen Säuglingen beobachtete. Dass man, wie Soltmann und Schlossmann hervorheben, bei älteren Kindern fast nie mehr Knochenerkrankungen findet, liegt wohl daran, dass eben nur leichtere Fälle zum Leben kommen, die schwereren vorher absterben. Das Vorkommen von Granulationsgewebe in der „neogenen Zone“ ist nichts Pathologisches, da eine Unterscheidung desselben von dem normalen fötalen Gewebe in der Zone kaum zu machen ist. Eine generelle Einwirkung des Syphilisgiftes auf die Wachsthumsverhältnisse speciell in der Niere ist, soweit sie nicht rein mechanischer Natur ist (Abschnürung ganzer Bezirke durch gewuchertes Bindegewebe, Gefässcompression und Verstopfung) noch in keiner Weise erwiesen und kann ich in dieser Hinsicht auch den Befund Hochsinger's von dem persistirenden kubischen Epithel in den Glomerulis nicht bestätigen.

Beitrag zur Behandlung früh geborener Kinder.[1])

Herr **Rommel**-München.

Meine Herren! Die Mortalitätsstatistik des Säuglingsalters wird, wie bekannt, besonders im ersten Lebenshalbjahre durch die Todesfälle an Magendarmerkrankungen beherrscht. Daneben tritt in den ersten Lebenswochen als Todesursache in recht beträchtlicher Procentzahl die angeborene Lebensschwäche, meist als Ausdruck für Frühgeburt gebraucht, oder doch durch dieselbe hervorgerufen. — Mehr als der dritte Theil aller im 1. Lebensmonate in München verstorbenen Kinder starb, wie ich aus den Todtenscheinen zweier Jahrgänge ersehen konnte, an Lebensschwäche resp. Frühgeburt. Wenn diese hohe Sterblichkeitsziffer an Frühgeburten den Kinderärzten noch nicht genügend aufgefallen ist, so liegt das einerseits daran, dass diese Kinder meist innerhalb der ersten 14 Tage zu Grunde gehen und zu dieser Zeit oft noch dem Forum der Geburtshelfer unterstehen, andererseits aber daran, dass über 50 % dieser Kinder überhaupt ohne jede ärztliche Behandlung sterben (wenigstens in München) und so dem Kinderarzte garnicht die Möglichkeit eines therapeutischen Eingreifens geboten ist.

In Ansehung dieser als Thatsache bestehenden Mittheilung sind die Fortschritte, welche uns die Technik zur Erhaltung und Ausreifung früh geborener Kinder an die Hand giebt, freudigst zu begrüssen, und ist für die weitere Verbreitung und Anwendung derartiger Apparate, womöglich in selbständigen Anstalten unter behördlicher Aufsicht oder im Anschluss an Säuglingsspitäler einzutreten. Dass sich dabei eine reiche Quelle zur Beobachtung diätetischer Verhältnisse des allerfrühesten Säuglingsalters erschliessen würde, sei hier nur nebenher erwähnt.

Einen historischen Ueberblick über die Anfänge dieser Behandlungsweise, die Entstehungsgeschichte der Couveusen und ihre verschiedenen Modificationen zu geben, werden Sie mir erlassen.

[1]) Vergl. Münch. Medic. Wochenschr. 1900.

Ich hatte im vorigen und in diesem Jahre die ärztliche Leitung der Kinderbrutanstalt, welche gelegentlich der vorjährigen und diesjährigen Ausstellung hier in München zur Ansicht gebracht wurde und möchte mir erlauben, Ihnen in aller Kürze die gewonnenen Resultate mitzutheilen.

In Anwendung standen die von Lion angegebenen Couveusen, welche sich mir als sehr zweckmässig erwiesen und nach ihrer Einrichtung wohl genügend bekannt sein dürften. Als Wärmequelle diente Gas, während ich bei einem Fall in der Privatpraxis mit Petroleum gleich gut auskam, und ein Bedürfniss nach neuen Wärmequellen, wie sie von anderer Seite vorgeschlagen werden, nicht empfand. Immerhin wäre eine Vereinfachung der Lion'schen Couveuse der weiteren Verbreitung solcher Apparate von Nutzen.

Eine künstliche Zufuhr von Sauerstoff wurde nicht vorgenommen, lässt auch nach den erkannten physiologischen Gesetzen kaum einen Nutzen erhoffen. Dagegen wurde für ausgiebige Ventilation und übernormalen Feuchtigkeitsgehalt der Luft aus leicht erkennbaren Gründen Sorge getragen. Die Kinder lagen meist nur mit einer Windel bekleidet in den Couveusen, um die beginnende active Muskelthätigkeit besonders am Thorax nicht zu beeinträchtigen.

Die Ernährung fand statt durch Ammen, doch wurde baldmöglichst Beinahrung gereicht, da die Kinder vorwiegend aus Familien stammten, die sich den Luxus einer Amme späterhin doch nicht hätten gestatten können. Leider fand aus verschiedenen Gründen häufiger Ammenwechsel statt, was dem Gedeihen der Kinder natürlich nicht förderlich war. Die Fütterung fand zweistündlich meist mittelst geschnäbelter Löffel statt — bei einigen Kindern erwies sich die Eingiessung in die Nase als zweckmässiger, weil sparsamer. Es wurden von den Kindern unter 1800 gr, wie ich durch fortlaufende Wägungen resp. Messungen berechnen liess, nur sehr geringe Mengen, d. h. 30—20, ja oft nur 10 gr als Einzelmahlzeit genommen.

Es waren dies Mengen, welche hinter den von Feer angegebenen Zahlen — betreffend die Nahrungsmengen gesunder Brustkinder, beträchtlich zurückbleiben. Versuche, mehr Nahrung einzuführen, führten regelmässig zu Regurgitation oder gar zu Dyspepsien. Wenn die beobachteten Säuglinge bei diesen geringen Nahrungsmengen — wie Sie sehen werden — doch recht gute

Zunahmen hatten, so findet diese Thatsache wohl darin ihre Erklärung, dass die Ausgaben dieser Kinder im Stoffwechselhaushalt quoad Wärmeabgabe fast gleich Null war, andrerseits scheint es mir ein Beweis, dass die zugeführte Nahrung sehr gut ausgenützt wurde.

Aus den eben angegebenen Gründen müsste es sich vielleicht auch empfehlen, die Atrophie der Säuglinge in der angegebenen Weise zu behandeln. Diese Erkrankung ist doch bis jetzt eine recht undankbare Aufgabe für die Therapie. — Mit Wärme, d. h. dem Schutze vor constanten Wärmeverlusten, qualitativ geregelter Minimalkost — eventuell auch subcutaner Ernährung — liesse sich wohl noch manche schwere Atrophie heilen. Dies nur nebenher.

Es wurden im Ganzen 20 frühgeborene Kinder behandelt, im vorigen Jahre 9 Kinder, in diesem Jahre 11 Kinder. 13 davon hatten ein Anfangsgewicht unter 2000 gr — das Kleinste wog 1300 gr — 7 waren über 2000 gr und wurden theils aus Mangel an Material am Anfange, theils auf besonderen Wunsch der Eltern aufgenommen.

Die Kinder zeigten bei ihrer Aufnahme sämmtlich subnormale Temperaturen, einige davon ausgeprägte Symptome von Sclerem und Sclerödem. Diese verloren sich bei allen in kürzester Zeit, was ich besonders hervorheben möchte. Gewichtszunahmen traten oft erst nach einigen Tagen auf und zwar immer erst, nachdem die Aftertemperatur annähernd die Norm erreicht hatte, indem der Körper zuerst auf Wärmeerhaltung — in zweiter Linie erst auf Stoffansatz hinarbeitet. — Die Behandlungsdauer betrug durchschnittlich 43 Tage und zeigten die Kinder nach diesem Termine — wenn sich die Behandlungsdauer aus irgend einem Grunde verlängerte — ein nicht zu verkennendes Verlangen aus den Brutkästen herauszukommen. Gestorben sind von den 20 Kindern 4, und zwar 3 an Eklampsie, 1 an Miliartuberculose, keines wie ich bemerken möchte, an Magendarmaffection. Ueble Zufälle durch Verschlucken erbrochener Massen kamen nicht vor, wie sie von anderer Seite beobachtet wurden und dürften bei genügendem Wartepersonal auch auszuschliessen sein, jedenfalls sind sie kein „dem Brutofen direct zur Last zu legendes Vorkommniss“.[1]) Von den 16 verbleibenden und gediehenen Kindern betrug die durchschnittliche

[1]) cf. Wormser, Centralblatt für Gynäkologie No. 38, 1899.

tägliche Zunahme 15,50 gr. Von den im vorigen Jahre ausgereiften Kindern verlor ich 4 aus dem Gesichte, 3 habe ich noch in Beobachtung und sind dies jetzt nach einem Jahre vollwerthige normale Kinder, wie ich besonders betonen möchte. Die Prognose des Einzelfalles richtet sich ausser nach dem Anfangsgewichte besonders nach dem absoluten Lebensalter des Kindes. Wichtig ist ferner, dass keine zu lange Zeit verstreicht, bis die Couveuse in Anwendung gebracht wird und dass die Körpertemperatur des Kindes bald die Norm erreicht.

Ich glaubte, Ihnen diese doch immerhin als günstig zu bezeichnenden Erfolge in der Behandlung von Frühgeburten mittheilen zu dürfen, zumal die Stimmen auch aus Aerztekreisen nicht aufhören, welche die beschriebene Behandlungsweise aus diesen oder jenen Gründen perhorresciren zu müssen glauben.

Siebente Sitzung. Freitag, den 22. September 1899, Vormittags 8½ Uhr.

Vorsitzender: Herr Seitz-München.
Schriftführer: Herr Trumpp-München.
Herr Hecker-München.

Zur pathologischen Anatomie der Knochen-Veränderungen bei Morbus Barlow.[1])

Herr **Schmorl**-Dresden.

Der Morbus Barlow ist in neuerer Zeit vielfach Gegenstand wissenschaftlicher Publikationen geworden, durch die ein umfangreiches, für klinische Zwecke werthvolles Material zusammengetragen worden ist. Wenn trotzdem über das Wesen der Krankheit unter den Vertretern der Kinderheilkunde noch lebhafte Controversen bestehen, und sich noch so viele der widersprechendsten Anschauungen gegenüberstehen, so dürfte der Grund dafür vorwiegend darin zu suchen sein, dass eine feste pathologisch-anatomische Grundlage, die für die Beurtheilung einer krankhaften Störung von grösster, wenn nicht ausschlaggebender Bedeutung ist, bisher noch nicht gefunden ist. Den überaus zahlreichen klinischen Beobachtungen steht eine verschwindend kleine Anzahl anatomischer Untersuchungen gegenüber; durch dieselben sind

---

[1]) Der vorliegende Vortrag ist zum grössten Theile bereits in der zur Feier des fünfzigjährigen Bestehens des Dresdener Stadtkrankenhauses herausgegebenen Festschrift veröffentlicht. Da erfahrungsgemäss Festschriften nur einem beschränkten Leserkreise zugänglich sind, habe ich von dem mir seitens des Schriftführers der Gesellschaft für Kinderheilkunde Herrn Sanitätsrath Dr. Emil Pfeiffer gemachten Anerbieten, meine Arbeit in den Verhandlungen genannter Gesellschaft abdrucken zu lassen, um so lieber Gebrauch gemacht, als mir dadurch Gelegenheit geboten wird, sämmtliche von mir beobachteten Fälle von Morbus Barlow, von denen ich in der oben erwähnten Festschrift nur zwei berücksichtigt habe, zu besprechen.

zwar die gröberen, mit blossem Auge wahrnehmbaren Veränderungen bekannt geworden; über die diesen Veränderungen zu Grunde liegenden feineren, nur mit Hilfe des Mikroskopes wahrnehmbaren Läsionen liegen aber nur spärliche und zum Theile nur sehr wenig eingehende Untersuchungen vor.

Unter diesen Umständen müssen weitere histologische Untersuchungen dringend erwünscht erscheinen. Ich habe im Laufe der letzten Zeit 6 Fälle von Morbus Barlow am Sectionstische zu beobachten Gelegenheit gehabt, über die ich Ihnen hier berichten möchte.

Auf die Krankengeschichten will ich nicht näher eingehen. Der Krankheitsverlauf war in allen Fällen ein für die in Rede stehende Erkrankung durchaus typischer. Ich will nur zweierlei erwähnen. Einmal stammten die betreffenden Kinder fast sämmtlich aus Arbeiterkreisen; ich glaube dies deswegen betonen zu sollen, weil von klinischer Seite vielfach darauf hingewiesen wird, dass die Kinder besser situirter Bevölkerungsklassen vorwiegend von der in Rede stehenden Krankheit befallen werden; ferner möchte ich erwähnen, dass 4 Kinder nur mit einfach abgekochter Milch ernährt wurden und dass nur bei 2 Fällen nach Soxleth sterilisirte Milch theils rein, theils mit Mehlpräparaten gemischt als Nahrung gegeben worden ist.

Das Alter der betreffenden Kinder schwankt zwischen 7 und 11 Monaten.

Der grob anatomische Befund am Knochensysteme deckt sich völlig mit der Beschreibung, welche Barlow in seiner klassischen Arbeit gegeben hat. Leider war ich — da die Obductionen meist ausserhalb des pathologischen Institutes vorgenommen wurden — nur in einem Falle in der Lage, das gesammte Skelet zu untersuchen, in den übrigen Fällen musste ich mich mit der Untersuchung einzelner Knochen begnügen.

Wenn ich mich nunmehr der mikroskopischen Untersuchung zuwende, so will ich vorausschicken, dass die von mir beobachteten Fälle im Einzelnen zwar im histologischen Befunde Verschiedenheiten zeigen, dass sie aber im Grundcharakter der anatomischen Störung gut übereinstimmen.[1])

[1]) Die Untersuchung wurde sowohl an entkalkten, als auch an unentkalkten Präparaten vorgenommen.

Die Verschiedenheiten sind theils dadurch bedingt, dass einzelne Fälle mit Rhachitis complicirt sind, theils dadurch, dass die krankhafte Störung in den einzelnen Fällen in verschiedenen Stadien der Entwickelung sich befindet und drittens dadurch, dass in Folge der Epiphysenlösungen secundäre Veränderungen Platz griffen.

Am wenigsten complicirt liegen die Verhältnisse in drei auf dem Höhestadium der Krankheit befindlichen Fällen, welche ich meinen Ausführungen besonders zu Grunde legen will. Von denselben ist der eine als ein völlig uncomplicirter zu betrachten, während in den beiden anderen eine zum Stillstande gekommene Rhachitis concurrirt, deren Spuren nur in der auf kurze Strecken fehlenden Knorpelverkalkung noch zu erkennen sind, während kalkloses Knochengewebe weder an den alten Knochenbalken noch auch an den neugebildeten Knochenbälkchen wahrnehmbar ist.

Die hier vorliegenden Knochenveränderungen sind kurz dadurch charakterisirt, dass einerseits die Knochensubstanz eine Verminderung gegen die Norm erfährt, dass andererseits das Knochenmark in den peripheren Enden und den Epiphysenkernen der langen Röhrenknochen seinen lymphoiden Charakter verliert und dass endlich periostale und endostale Blutungen auftreten.

Die Verminderung der Knochensubstanz ist theils durch eine mangelhafte Apposition neuen Knochengewebes, theils durch eine Resorption bereits ausgebildeter Knochensubstanz bedingt.

Beide Vorgänge führen an der Diaphysenrinde zu einer mehr oder minder starken Verdünnung und Osteoporose.

Allerdings kommt an der Diaphysenrinde von Kindern, welche in dem Alter stehen, in dem der Morbus Barlow gewöhnlich beobachtet wird, nach den Untersuchungen von Schwalbe eine physiologische Osteoporose vor, die darauf zurückzuführen ist, dass von Seiten des Periostes eine nennenswerthe Anbildung neuer Knochensubstanz nicht stattfindet, andererseits aber von Seiten des Markes ziemlich ausgiebige Resorptionsvorgänge Platz greifen, die durch die hier vorhandene Apposition nicht compensirt werden. Diese physiologische Osteoporose erreicht aber, wie ich mich durch Controluntersuchungen von Knochen gleichalteriger gesunder Kinder überzeugen konnte, nicht die Höhe, wie ich sie bei Morbus Barlow feststellen konnte. Hier wird in einzelnen Fällen durch die Osteoporose eine derartige Verdünnung der Rinde herbeigeführt, dass es begreiflich wird, dass bei an sich geringfügigen äusseren Ein-

wirkungen Frakturen in der Mitte der Diaphysen entstehen können, wie sie in manchen, wenn auch seltenen Fällen von Morbus Barlow beobachtet worden sind.

An den peripheren Enden der Röhrenknochen, an den Rippen und an den Knochenkernen, also in dem Gebiete der endochondralen Ossification treten viel augenfälligere Veränderungen hervor, bei deren Zustandekommen die mangelhafte Apposition und die Resorption die wesentlichste Rolle spielen.

An denjenigen Knochentheilen, an denen die endochondrale Verknöcherung langsam vor sich geht, lassen die präparatorischen Vorgänge im Knorpel keine Veränderungen erkennen; an den schneller wachsenden Knochenenden dagegen tritt eine mehr oder minder starke Verbreiterung der Wucherungszone hervor. Dabei ist die Anordnung der Zellsäulen mitunter etwas unregelmässig, hier und da divergiren sie strahlig von der Mittellinie des Knorpels gegen die Epiphysenlinie zu. Auch die hypertrophische Zone ist verbreitert und lässt in der Anordnung der Zellreihen Unregelmässigkeiten erkennen.

Die obere Grenze der Markräume verläuft nicht, wie in der Norm, geradlinig, sondern zeigt einen wellenförmigen Verlauf, dementsprechend verläuft auch die Zone der vorläufigen Verkalkung, die, wie erwähnt, in den beiden mit abgelaufener Rhachitis complicirten Fällen auf kurze Strecken Unterbrechungen zeigt, unregelmässig und ist an manchen Knochen etwas verbreitert. Die hauptsächlichste Störung beginnt erst in der jetzt folgenden Zone, in der auf die Pfeiler der verkalkten Knorpelgrundsubstanz junges Knochengewebe apponirt wird. Letztere werden zwar in regelrechter Weise und normaler Menge gebildet, werden aber nicht, wie in der Norm, diaphysenwärts in dicke Spongiosabalken umgewandelt, sondern ein Theil von ihnen entbehrt der Auflagerung junger Knochensubstanz fast völlig, ein anderer ist nur mit dünnen Schichten von Knochengewebe überzogen, Veränderungen, die darauf zurückzuführen sind, dass Osteoblasten nur in geringer Menge vorhanden sind, bezw. dass die Leistungsfähigkeit der vorhandenen Osteoblasten eine mangelhafte ist.

Von den neugebildeten verkalkten Knorpel- und Knochenbälkchen bleibt aber nur ein Theil dauernd erhalten; mehr oder minder zahlreiche gehen nach längerem oder kürzerem Bestehen unter dem Einflusse von Riesenzellen durch Resorption zu Grunde.

Diese Verhältnisse werden durch die Photogramme[1]), die ich mir herumzureichen gestatte, ebenso wie durch die aufgestellten Präparate gut illustrirt.

Die Resorption der neugebildeten Knorpel- und Knochenbalken erreicht nicht in allen Fällen und in allen Knochen die Höhe, wie sie in den vorgelegten Photogrammen dargestellt wird; mitunter bleiben zahlreiche Bälkchen erhalten, welche aber eine grössere Dicke nicht erreichen, besonders scheint dies in den Anfangsstadien der Krankheit der Fall zu sein; ich habe dieses Verhalten besonders in einem der mit Rhachitis complicirten Fälle gesehen.

Die Resorption beschränkt sich aber nicht bloss auf die jüngst gebildeten Knochen- und Knorpelbälkchen, sondern es werden auch Spongiosabalken, die ihrem Baue und ihrer Lage nach schon am Beginne der in Rede stehenden Wachsthumsstörung gebildet wurden, aufgelöst und es tritt in Folge dessen auch in den tieferen Theilen der peripheren Enden der Diaphysen und in den centralen Abschnitten der Epiphysenkerne eine Verminderung der Knochentrabekel ein, die übrigens bereits von Barlow beschrieben worden ist. Auch hier finden sich bei den einzelnen Fällen in der Intensität der Resorptionsvorgänge ziemlich beträchtliche Unterschiede, die Sie aus den vorliegenden Abbildungen deutlich erkennen können; in einem Falle war der Schwund der Knochenbälkchen ein so hochgradiger, dass ihre Zahl auf $^1/_5$ des Normalen reducirt war.

Nägeli,[2]) dem wir bisher die einzige eingehende Untersuchung über die bei Morbus Barlow eintretenden Knochenveränderungen verdanken, hat in seinem Falle im Wesentlichen die gleichen Veränderungen vor sich gehabt, wie ich sie constatiren konnte, nur scheint es sich in seinem Falle um ein etwas früheres Stadium gehandelt zu haben. Er hebt zwar die mangelhafte Apposition neuen Knochengewebes nicht ausdrücklich hervor, dass sie aber auch in seinem Falle vorhanden war, erhellt daraus, dass die Zone, in der junges Knochengewebe an die Spangen der verkalkten Knorpel-Grundsubstanz angelagert wird, stellenweise recht breit erschien, und dass Osteoblasten ausserordentlich spärlich gefunden wurden.

Ebenso kann es keinem Zweifel unterliegen, dass in Nägeli's Fall ein durch Resorption hervorgerufener Schwund der endochondral gebildeten Knochenbalken vorgelegen hat.

---

[1]) Siehe die Abbildungen in der oben erwähnten Festschrift.

[2]) Centralbl. f. path. Anat. 1897.

Wenn Nägeli hervorhebt, dass er Resorptions-Erscheinungen nirgends nachweisen konnte, so ist diese Bemerkung in Rücksicht auf die in jedem kindlichen Knochen vorkommende physiologische Resorption schwer verständlich und ausserdem mit seinen eigenen Befunden nicht in Einklang zu bringen.

Denn die Angabe, dass die Zahl der Knochenbälkchen sehr spärlich und gegenüber normalen Verhältnissen sehr bedeutend herabgesetzt war, lässt in Anbetracht des Umstandes, dass an der Knorpelknochengrenze die Knochenbälkchen in normaler Menge gebildet wurden, nur die Deutung zu, dass ein Theil der — sei es vor, sei es während der Krankheit — gebildeten Knochentrabekel durch Resorption geschwunden ist.

Eine weitere Uebereinstimmung mit Nägeli ergiebt sich bei den Befunden am Knochenmarke.

Während sonst bei Kindern, die in dem Alter, in dem der Morbus Barlow beobachtet wird, stehen, die Markhöhle in ihrer ganzen Ausdehnung mit lymphoidem Mark erfüllt ist, finden wir hier an den peripheren Enden der Diaphysen und in den Knochenkernen ein feinfaseriges Gewebe, in dem die specifischen Markzellen nur spärlich vorhanden sind, während spindelförmige und sternförmige Elemente reichlicher als in der Norm hervortreten. Ausserdem aber ist die Armuth an Blutgefässen besonders bemerkenswerth.

Die grösseren arteriellen und venösen Gefässe haben zwar an Zahl keine wesentliche Verminderung erfahren, nur erscheint ihr Lumen enger und ihre Wand hier und da etwas dicker als in der Norm, besonders in die Augen springend ist aber der Mangel an Capillaren. Zahlreicher trifft man dieselben nur in den der Epiphysenlinie unmittelbar benachbarten Theilen.

Ebenso wie Nägeli konnte auch ich im Knochenmarke Blutungen, die nach ihrem morphologischen Verhalten theils frisch, theils älter waren, nachweisen.

Für die von Nägeli ausgesprochene Ansicht, dass die Blutungen zuerst im Bereiche der knochenbildenden Zone auftreten, haben meine Untersuchungen keinen sicheren Anhaltspunkt ergeben. Nur an den Knochen, wo Frakturen und Infraktionen in dieser Zone eingetreten waren, fanden sich in ihr ausgedehnte frische Blutungen, während an den von jenen Veränderungen freien Knochen die Blutungen in der Nachbarschaft der Epiphysenlinie nicht zahlreicher und reichlicher waren, als in den tiefer gelegenen Theilen der peripheren Enden der Diaphysen.

In letzterem Falle waren die Blutungen meist nur wenig umfangreich und lagen in der Umgebung von Capillaren und kleinen Venen, die mitunter, wenn auch selten, durch hyaline Thromben verschlossen waren. An einer grösseren Anzahl von Knochen konnte ich eine Ausfüllung der Markräume mit fibrinösen Massen, die reichlich rothe Blutkörperchen und im Zerfalle begriffene Markzellen einschlossen, nachweisen. Diese eigenartige Erfüllung der Markräume mit fibrinösen Massen war nur dort vorhanden, wo sich Infraktionen, die an der Verbiegung und Verwerfung der dünnen Knorpel- und Knochenbälkchen erkennbar waren, fanden. Bei diesen räumlichen Beziehungen kann es nicht zweifelhaft sein, dass die in Rede stehenden Veränderungen auf die durch die Infraktionen hervorgerufene Zerstörung von Blutgefässen und Zertrümmerung von Markgewebe zurückzuführen sind.

Ob diese verschiedenen Knochenmarkveränderungen in Zusammenhang mit der bei Morbus Barlow so augenfälligen Anämie stehen, mag dahingestellt bleiben; dagegen scheint es nicht ausgeschlossen, dass dieselben für die Störungen, welche die endochondrale Ossification erlitten hat, nicht ohne Bedeutung sind. Der Mangel an zelligen Bestandtheilen, aus denen ja die Osteoblasten hervorgehen, die verminderte Anzahl der kleinen Gefässe, die den knochenbildenden Zellen das nöthige Ernährungsmaterial zuführen, lassen die mangelhafte Anbildung von neuer Knochensubstanz verständlich erscheinen.

Was die mit florider Rhachitis complicirten Fälle anlangt, so ist zunächst darauf hinzuweisen, dass, wenn man den Kalkgehalt des alten und des neugebildeten Knochens bezw. die Verbreitung und Mächtigkeit der osteoiden Zonen als Maſsstab für die Intensität der rhachitischen Wachsthumsstörung zu Grunde legt, in den mir vorliegenden Fällen nur geringe Grade von Rhachitis vorhanden waren. Denn an älteren Knochenbalken fanden sich nur sehr spärliche und schmale osteoide Säume, was allerdings darauf zurückzuführen sein könnte, dass die Apposition neuen Knochengewebes bei Morbus Barlow eine mangelhafte ist; ausserdem aber war, was von besonderer Bedeutung ist, das junge, sicher erst während der Krankheit gebildete Knochengewebe, wie es oft in grosser Ausdehnung in Folge der Epiphysenlösungen von Seiten des Periostes gebildet wird, nur stellenweise völlig kalklos. Ferner spricht für die geringe Intensität der Rhachitis der Umstand, dass an langsam

wachsenden Knochentheilen die endochondrale Ossification sich durchaus normal verhält, insbesondere eine continuirliche Verkalkungszone vorhanden ist.

An den schnell wachsenden Enden der langen Röhrenknochen dagegen und merkwürdiger Weise auch an den Knochenkernen treten auffällig schwere Störungen der endochondralen Ossification hervor, insofern einerseits die Wucherungszone des Knorpels mächtig verbreitert und andererseits die präparatorische Verkalkung nur bruchstückweise vorhanden ist. Ein reichliches und unregelmässiges Einwuchern von Markräumen fand sich nur in einem Theile der untersuchten Knochen, bei anderen aber war dasselbe ganz auffallend gering und fehlte besonders in den der Mittellinie des Knochens benachbarten Theilen völlig, sodass hier der gewucherte Knorpel in gerader oder leicht gebogener Linie gegen die Markhöhle abschnitt, ein Verhalten, das vielleicht auf die Gefässarmuth des Markes zurückzuführen ist.

Die Anbildung neuer Knochensubstanz ist aber auch in den mit Rhachitis complicirten Fällen ebenso wie in den zuerst besprochenen eine mangelhafte, denn es werden weder auf dem unverkalkten noch auf dem verkalkten Knorpel, soweit solcher vorhanden ist, so reichliche Mengen von junger Knochensubstanz abgelagert, wie wir es sonst bei Rhachitis zu sehen gewohnt sind; auch fehlt die bei Rhachitis häufig vorkommende metaplastische Knorpelverknöcherung völlig, wenigstens habe ich sie in keinem der von mir untersuchten Knochen nachweisen können. Bezüglich der Resorptionsvorgänge des neugebildeten und des alten Knochengewebes begegnen wir genau denselben Verhältnissen, wie bei den an erster Stelle besprochenen Fällen. In frischen Stadien sind noch verhältnissmässig zahlreiche Knochentrabekel vorhanden, während in späteren mitunter ein geradezu eminenter Schwund derselben eintritt. Ueber das Verhalten der Knochenrinde habe ich dem früher Gesagten nichts hinzuzufügen.

Endlich sei noch eines Falles erwähnt, bei dem sich sehr ausgedehnte Heilungsvorgänge fanden, hier war die Knochensubstanz nicht nur nicht vermindert, sondern im Gegentheile vermehrt. Sowohl im Bereiche der endochondralen als auch in dem der periostalen Ossification fanden sich sehr zahlreiche neugebildete Knochenbalken; erwähnen möchte ich hier noch, dass im Heilungsstadium auch von Seiten des Knochenmarkes Knochenbälkchen in nicht unbeträchtlicher Zahl neugebildet werden und zwar besonders an den

Stellen, wo Frakturen stattgefunden haben. Näher auf die Heilungsvorgänge einzugehen, muss ich mir leider bei der Kürze der mir zugemessenen Zeit versagen.

Es erübrigt nur noch, auf die beim Morbus Barlow am meisten im Vordergrunde stehenden Veränderungen einzugehen: Die Epiphysenlösungen und die Blutungen.

Was zunächst die ersteren anbetrifft, so hat Barlow[1]) bereits darauf hingewiesen, dass es sich dabei nicht um eine Epiphysenlösung im eigentlichen Sinne des Wortes, d. h. um eine Abtrennung der knorplichen Epiphyse von der knöchernen Diaphyse genau an der Knorpel-Knochengrenze handelt, sondern dass die Abtrennung unterhalb der letzteren im Bereiche der Diaphyse erfolgt.

In Uebereinstimmung mit dieser Angabe fand Nägeli, dass die Ablösung auf einer echten Fraktur im Bereiche der jüngsten Knochenbälkchen beruht.

Meine Beobachtungen stimmen mit diesen Angaben fast völlig überein, insofern auch ich nachweisen konnte, dass die Abtrennung der Epiphyse von der Diaphyse in der Regel im Bereiche der letzteren dicht unterhalb der Knorpelknochengrenze stattfindet. Ferner aber habe ich beobachtet, dass die Trennungslinie von der Diaphyse auf die Wucherungszone des Knorpels übergreifen kann. In letzterem Falle werden Theile des Knorpels abgesprengt, welche entweder an dem Frakturende der Diaphyse haften bleiben, oder aber auch von letzterem durch sich einspiessende Knochensplitter abgetrennt und in die Zone der primären Markräume verlagert werden können. Dort werden sie theils durch einwucherndes Bindegewebe zerstört, theils nach vorläufiger Verkalkung in Knochen umgewandelt.

Ferner stimme ich Barlow und Nägeli völlig bei, wenn sie annehmen, dass die Abtrennung der Epiphyse von der Diaphyse auf traumatischem Wege erfolgt, dass es sich demnach dabei um eine echte Fraktur handelt.

Denn es liess sich bei der mikroskopischen Untersuchung durchaus kein Anhaltspunkt für die Annahme gewinnen, dass die Abtrennung auf irgend eine andere Weise erfolgt sein könnte. Insbesondere konnte eine auf weite Strecken sich ausdehnende, pralle Erfüllung der Markhöhle mit Blut nicht gefunden werden, welche unbedingt hätte vorhanden sein müssen, wenn, wie einige Autoren

[1]) Med. chirg. Transact. 1883.

annehmen, die Ablösung durch den Druck einer in die Markhöhle erfolgten Blutung herbeigeführt worden wäre. Im Gegentheile spricht die Verwerfung, Abknickung und Zersplitterung der Knochen- und verkalkten Knorpelbälkchen an der Abtrennungslinie für eine Fraktur. Dass eine solche an der angegebenen Stelle leicht erfolgen kann, ist, wenn wir die ausserordentliche mangelhafte Ausbildung des Knochengewebes an dieser Stelle berücksichtigen, verständlich. Die dünnen Knochenbälkchen, die hier vorhanden sind, die spröden brüchigen, verkalkten Knorpelbälkchen können selbst geringfügigen Gewalteinwirkungen keinen beträchtlichen Widerstand entgegensetzen, und ich stimme Barlow vollständig bei, wenn er annimmt, dass bereits aktive Bewegungen, die von den kleinen Patienten ausgeführt werden, genügen um Frakturen herbeizuführen.

Von der Brüchigkeit der peripheren Enden der Diaphysen kann man sich leicht überzeugen, denn es genügt ein ganz leichter Druck, der bei normalen und besonders bei rhachitisch veränderten Knochen vollständig wirkungslos ist, um eine Abtrennung der Epiphyse von der Diaphyse im Bereiche der mangelhaft ausgebildeten Spongiosa der letzteren herbeizuführen.

Neben den completen Frakturen kommen noch Infraktionen vor, die allerdings meist erst bei der mikroskopischen Untersuchung erkannt werden können. Sie sind dadurch charakterisirt, dass die Knochen- und verkalkten Knorpelbälkchen an einer subperiostal gelegenen Stelle abgeknickt und verworfen erscheinen; die zwischen ihnen gelegenen Markräume sind bisweilen auf weite Strecken mit Blutungen und fibrinösem Exsudate erfüllt.

Die bei Morbus Barlow auftretenden Abtrennungen der Epiphysen unterscheiden sich nicht wesentlich von den gelegentlich an normalen Knochen vorkommenden Epiphysenlösungen, da es sich auch hier, wie die Untersuchungen von Voigt[1]) u. A. gezeigt haben, in der Regel um Brüche der Diaphyse in der Zone der jüngsten endochondral gebildeten Knochenbälkchen handelt, welche gelegentlich auf den Knorpel und die Knorpelknochengrenze übergreifen können. Bei normalen Verhältnissen setzt allerdings das Zustandekommen dieser Verletzung sehr intensive Gewalteinwirkungen voraus, die es erklärlich machen, dass dabei fast stets das Periost einreisst, und dass die in Folge der Fraktur eintretende Blutung grösstentheils in die umgebenden Weichtheile und weniger unter das Periost erfolgt.

[1]) Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 22.

Bei Morbus Barlow dagegen, wo wegen der dürftigen Ausbildung der Spongiosa schon eine sehr geringe Gewalt genügt, um eine Fraktur herbeizuführen, bleibt das Periost in der Regel erhalten. Daher erfolgt auch der die Fraktur begleitende Bluterguss fast stets unter das Periost und giebt zu einer mehr oder minder ausgedehnten Ablösung desselben von der Diaphysenrinde Veranlassung.

Man hat allerdings bisher fast allgemein angenommen, dass die subperiostalen Blutungen nicht, wie eben ausgesprochen, auf traumatischer Basis beruhen, sondern dass sie durch die der Krankheit überhaupt zu Grunde liegende, bisher noch unbekannte Ursache hervorgerufen werden.

Ich will nun durchaus nicht in Abrede stellen, dass ebenso wie an anderen Organen auch am Periost Blutungen spontan entstehen können, und ich gebe zu, dass die an den Schädelknochen und besonders die unter dem Periost an der Orbita mitunter vorkommenden Hämorrhagien ohne äussere Einwirkung zu Stande kommen; ich halte es aber für sehr wahrscheinlich, dass bei der Entstehung der an den langen Röhrenknochen und an den Rippen auftretenden Blutungen Frakturen und Infraktionen eine sehr wesentliche Rolle spielen.

Zur Begründung meiner Ansicht will ich zunächst darauf hinweisen, dass ich die subperiostalen Blutungen nur dort gefunden habe, wo Frakturen oder Infraktionen nachweisbar waren, während sie da fehlten, wo solche nicht vorhanden waren.

Ferner ist aus den von Barlow[1]) gegebenen ausführlichen Sectionsberichten ebenso wie aus den anatomischen Befunden anderer Autoren ersichtlich, dass an allen Knochen, an denen die subperiostalen Blutungen zu einer völligen Ablösuug des Periostes geführt hatten, stets eine oder beide Epiphysen abgebrochen waren. Weiterhin ist darauf hinzuweisen, dass in allen anatomisch eingehend beschriebenen Fällen (Barlow und Hirschsprung)[2]) an den Knochen, an denen nur wenig ausgedehnte subperiostale Blutungen vorhanden waren, letztere stets in der unmittelbaren Nähe der Epiphysenlinie gefunden wurden. Diese Localisation, welche Barlow mehrfach in seiner ersten grösseren Arbeit erwähnt hat, ist eine weitere Stütze für meine Annahme. Der Ausgangspunkt der Blutungen ist nach diesen Beobachtungen in der

1) l. c.

2) Jahrb. f. Kinderheilk. 1896.

Nähe der Epiphysenlinie zu suchen, liegt also an einer Stelle, wo in Folge der mangelhaften Anbildung des endochondral gebildeten Knochens Frakturen und Infraktionen am leichtesten eintreten können. Wenn solche in den betreffenden Angaben nicht erwähnt werden, so ist damit noch nicht bewiesen, dass dieselben nicht doch vorhanden gewesen sind, da, wie schon bemerkt, Infraktionen meist erst bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden werden.

Endlich ist es nach den Befunden von Brun und Renauld[1]), welche bezüglich der Entstehung der subperiostalen Blutungen die gleiche Ansicht wie ich vertreten, wahrscheinlich, dass in den Fällen, wo die subperiostalen Blutungen zuerst in der Diaphysenmitte auftreten, letztere durch an dieser Stelle gelegene Fracturen, die, wie die genannten Autoren gezeigt haben, den klinischen Nachweis sich entziehen können, hervorgerufen werden.

Unterstützt wird die in Rede stehende Ansicht dadurch, dass am Perioste Veränderungen, in denen die Quelle der Blutungen zu suchen wäre, oder in denen auch nur günstige Vorbedingungen für die Entstehung derselben gegeben sind, in meinen Fällen nicht bestanden. Ein allzu grosses Gewicht ist freilich diesen Befunden nicht beizulegen, da es bekannt ist, dass bei Blutungen, die im Verlaufe von Scorbut und bei hämorrhagischer Diathese auftreten, Veränderungen an den betreffenden Organen und an ihren Gefässen nicht gefunden werden. Eine Bedeutung beanspruchen sie nur insofern, als sie beweisen, dass der von vielen Autoren supponirte Blut- und Gefässreichthum des Periostes, welcher begünstigend für die Localisation der Blutungen wirken soll, nicht in allen Fällen von Morbus Barlow vorhanden ist.

Uebrigens sei hier darauf hingewiesen, dass die in dieser Hinsicht vorliegenden Angaben über das Verhalten des Periostes sich, wie bei eingehender Prüfung der einschlägigen Beobachtungen zu erkennen ist, fast ausschliesslich auf Periostabschnitte beziehen, welche durch Blutungen abgelöst waren. Es ist wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die am Periost beobachteten Veränderungen sich erst secundär bei der von seiten der inneren Schicht der Knochenhaut eingeleiteten Organisation des Blutergusses entwickelt haben. Für den Fürst'schen Fall[2]), dem einzigen, bei dem bis jetzt genauere Angaben über das Periost vorliegen, kann diese

---

1) Presse méd. 1898.

2) Arch. f. Kinderheilk. 1895, Bd 18.

Annahme nach den ausführlichen Schilderungen des mikroskopischen Befundes keinem Zweifel unterliegen.

Nach Barlow kommt den subperiostalen und endostalen Blutungen eine grosse Bedeutung für die im Verlaufe der Krankheit eintretenden Veränderungen an der Knochensubstanz zu. Er ist der Ansicht, dass in Folge der durch die Blutungen bewirkten Ablösung des Periostes Ernährungsstörungen hervorgerufen werden, welche zu einer Atrophie des Knochengewebes führen. Barlow hat aber den Beweis für seine Ansicht nicht geliefert. Denn es ist aus seinen Angaben nicht ersichtlich, dass die Blutungen früher dagewesen sind als die Knochenatrophie.

Auch die von Nägeli und Fürst erhobenen Befunde und meine eigenen Betrachtungen sind mit der Barlow'schen Ansicht nicht in Einklang zu bringen, da einerseits die Blutungen ihrem morphologischen Verhalten nach grösstentheils frisch entstanden waren, und da andererseits dort, wo ältere Blutungen gefunden wurden, letztere so wenig ausgedehnt und so wenig zahlreich waren, dass man von ihnen unmöglich die starke Reduction, welche die Knochensubstanz erfahren hat, abhängig machen konnte. Endlich spricht gegen die Richtigkeit der Barlow'schen Ansicht noch der Umstand, dass gerade an den Stellen, an denen ältere Hämorrhagien gefunden werden, von Seiten der inneren Schicht des Periostes, wie bereits Baginsky erwähnt, eine Neubildung von Knochengewebe stattfindet, die im auffallenden Gegensatze zu der sonst so mangelhaften Anbildung neuen Knochengewebes steht.

Einen besonders hohen Grad erreichen diese vom Periost producirten Bälkchen an den Stellen, wo Frakturen bezw. Infraktionen eingetreten sind. Es kommt hier zur Bildung eines mehr oder minder mächtigen periostalen Callus, durch den die Fragmentenden wieder vereinigt werden. Demselben kommt insofern eine nicht zu unterschätzende Bedeutung zu, als dadurch Verdickungen an der Knorpelknochengrenze hervorgerufen werden, welche bei der klinischen Untersuchung leicht zu der Annahme führen können, dass es sich um rhachitische Veränderungen handelt.

Wenn wir nunmehr der Frage näher treten, welcher Natur die bei Morbus Barlow auftretenden Knochenveränderungen sind, so kann es zunächst keinem Zweifel unterliegen, dass die Erkrankung unabhängig von angeborener Syphilis entsteht. Denn für eine derartige Annahme liefern weder die klinischen noch die anatomischen Befunde einen Anhaltspunkt.

Dagegen muss die Frage eingehender in Erwägung gezogen werden, ob, wie von fast allen Autoren erörtert wird, ursächliche Beziehungen zur Rhachitis bestehen.

Die Ansichten gehen in dieser Hinsicht ausserordentlich weit auseinander.

Ein Theil der Forscher betrachtet die Rhachitis als conditio sine qua non für die Entstehung des Morbus Barlow [1]), während andere der Meinung sind, dass die Barlow'sche Krankheit zwar häufig mit Rhachitis combinirt vorkommt, dass sie aber eine von ihr unabhängige Erkrankung sei.

Ich will hier nicht auf die Gründe, welche von klinischer Seite für und gegen diese Annahme geltend gemacht werden, näher eingehen, da sie von andern Autoren erschöpfend dargelegt worden sind. Ich will hier nur auf Folgendes hinweisen.

Nach der von amerikanischen Aerzten angestellten Sammelforschung kann es kaum einem Zweifel unterliegen, dass der Morbus Barlow unabhängig von Rhachitis vorkommt, denn es geht aus derselben hervor, dass unter 340 Fällen nur bei 152, also bei etwa 45 %, Rhachitis klinisch nachzuweisen war.

Ferner ist zu berücksichtigen, dass, wenn man während und nach Ablauf der Krankheit Veränderungen, wie sie für die klinische Diagnose der Rhachitis von grosser Bedeutung sind, auftreten sieht, damit noch nicht der Beweis geliefert ist, dass es sich thatsächlich um rhachitische Veränderungen handelt. Denn es scheint mir in Anbetracht der von mir erhobenen Befunde bei der Verwerthung der Epiphysenschwellung und Wachsthumsdeformitäten für die klinische Diagnose eine gewisse Vorsicht geboten zu sein, da sich die genannten Veränderungen an den langen Röhrenknochen und an den Rippen bei Morbus Barlow in Folge der in der Nähe der Epiphysenlinie eintretenden Frakturen und Infraktionen entwickeln können und zwar erstere durch Callusbildung, welche besonders an den Rippen unter Umständen sehr deutlich hervortreten und einen rhachitischen Rosenkranz vortäuschen, letztere durch Dislocation der Fragmentenden oder durch Verletzungen der Wucherungsschicht des Epiphysenknorpels, die, wie die Untersuchung von Ollier, Helferich, Jahn und anderen gezeigt haben, je nach ihrer

---

1) Hirschsprung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1895. Fürst. Berl. klin. Wochenschr. 1895.

Ausdehnung zu verschieden hochgradigen Wachsthumsstörungen Veranlassung geben können. Endlich aber ist darauf hinzuweisen, dass durch den von Nägeli beschriebenen und durch den einen von mir beobachteten Fall der einwandsfreie Beweis geliefert ist, dass der Morbus Barlow sich unabhängig von Rhachitis entwickeln kann.

Es erscheint mir daher die von Nägeli ausgesprochene Annahme nicht ungerechtfertigt, dass die von ihm gefundenen Knochenveränderungen für Morbus Barlow charakteristisch sind. Diese Annahme wird durch die von mir beobachteten Fälle gestützt, denn wenn auch bei der Mehrzahl derselben eine Rhachitis concurrirt, so sind doch, wie bereits erwähnt, die von mir gefundenen Veränderungen im wesentlichen dieselben, wie sie von Nägeli constatirt wurden.

Es erhebt sich unter diesen Umständen die weitere Frage, worauf die bei Morbus Barlow auftretenden Knochenveränderungen zurückzuführen sind.

Für eine Beantwortung dieser Frage kann die anatomische Untersuchung allein sichere Anhaltspunkte nicht gewähren.

Barlow, dem in dieser Hinsicht die grosse Mehrzahl der Autoren gefolgt ist, hat die Ansicht ausgesprochen, dass die in Rede stehende Krankheit als Scorbut aufzufassen sei. Auf die Gründe, welche für und gegen diese Ansicht angeführt werden, will ich, so weit sie sich auf klinischem Gebiete bewegen, nicht näher eingehen. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus muss im Hinblicke auf die Beobachtung von Portal, Poupart und Lind[1]), nach denen bei in kindlichem Alter auftretenden Scorbut subperiostale Blutungen und Epiphysenlösungen nicht selten vorkommen, die Möglichkeit, dass es sich bei Morbus Barlow um eine scorbutische Affection handelt, unbedingt zugegeben werden. Sicher wird sich diese Frage erst dann beurtheilen lassen, wenn genauere histologische Untersuchungen über die bei Scorbut auftretenden Knochenveränderungen vorliegen.

Was endlich die von einigen Autoren ausgesprochene Ansicht anbetrifft, dass der Morbus Barlow eine durch Bacterien hervorgerufene Erkrankung sei, so haben meine Untersuchungen für diese Annahme ebensowenig wie die von Rehn angestellten irgend einen Anhaltspunkt gegeben, da ich weder bei Kulturversuchen,

---

[1]) Citirt nach Netter, Semaine médic. 1899, No. 8.

noch bei mikroskopischen Untersuchungen Bacterien, die ich als specifisch hätte ansehen können, auffinden konnte. Damit wird freilich die in Rede stehende Annahme nicht ohne Weiteres hinfällig, da es sich um Bacterien handeln könnte, die sich mit unsern jetzigen Untersuchungsmethoden nicht nachweisen lassen.

Wenn Nägeli gegen die Annahme einer bacteriellen Erkrankung das Fehlen entzündlicher Veränderungen ins Feld führt, so kann ich mich ihm in dieser Hinsicht nicht anschliessen, denn es muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass die Knochenerkrankung durch Gifte hervorgerufen wird, welche von in andern Organen localisirten Mikroorganismen gebildet und den Knochen durch den Blutstrom zugeführt werden. Unter dieser Voraussetzung würde das Fehlen entzündlicher Veränderungen nicht auffällig erscheinen.

Discussion.

Herr Soltmann-Leipzig: Die schönen Präparate und Erläuterungen machen es klar, dass der Barlow keine Rhachitis ist, dass die Blutungen und Fracturen nur secundär sind. Ich muss betonen, dass die Blutungen nicht nur subperiostal sind, sondern auch subcutan und intramusculär und die Aehnlichkeit mit dem Erythema nodorum namentlich anfangs enorm ist. Die Callusbildung sowohl als Fractur ist bei Rhachitis und Barlow ganz verschieden, bei ersterer stets diaphysär (meist Infractur), bei letzterer nur epiphysär. Durch die bei den meist auf mechanischem Wege mit Blutungen zu Stande kommenden Infracturen und Callusbildungen kann ein rhachitisches Bild vorgetäuscht werden, wie das bei dem von Schmorl vorliegenden »Sternum-Rippenpräparat« ganz sicher anzunehmen. Man sollte also von pseudo-rhachitischen Knochenveränderungen bei Barlow'scher Krankheit reden. Aetiologisch ist wohl sicher eine Infection resp. Intoxication (deletäre Wirkung giftiger Stoffwechselproducte) anzunehmen. Bei den Spontanluxationen, ähnlich bei Lues und bei den Phosphorversuchen von Kassowitz, scheinen bezüglich der Blutungen andere Momente vorzuliegen; die vermehrte Markraumbildung, die strotzende Blutfülle spricht dagegen, dass sie ähnliche Veränderungen zeigen wie Barlow.

Herr Baginsky-Berlin: Die Schwierigkeiten zwischen Barlow'scher Krankheit und Rhachitis zu unterscheiden, werden in manchen Fällen immer grösser, je länger man sich damit beschäftigt. Wir haben in den letzten Monaten in unserem Krankenhause einige Fälle gesehen, welche gerade diese Schwierigkeit uns nahe gebracht haben. Wir haben Fälle gesehen, die mit einer Weichheit und Biegsamkeit der Knochen einhergingen, dass man an Osteomalacie denken konnte und bei denen nebenher Verdickungen in der Diaphyse zu Stande kamen, hämorrhagischen Characters. Einer dieser Fälle zeichnete sich durch eine ganz enorme Verdickung

des Periostes neben Knochenschwund aus, so dass fast alles nur Mark und Periost mit dazwischen befindlicher dünner Knochensubstanz war. Es giebt hier also Fälle, welche ein eigenartiges Bindeglied zum Mindesten zwischen Rhachitis und Barlow'scher Krankheit und vielleicht auch zwischen beiden und Osteomalacie bieten. Wir sind mit der Untersuchung unserer Fälle, die von meinem Assistenten Weissenberg geführt wird, noch nicht fertig, werden indess bald in der Lage sein, anatomisch genaue Daten zu geben. Ich möchte endlich noch eine kurze Bemerkung machen zur Aetiologie der Barlow'schen Krankheit. Ich habe in der letzten Zeit 2 Fälle gesehen, in denen der länger dauernde Genuss von sterilisirter Milch aus einer Kuranstalt unzweifelhaft die einzige Ursache der Krankheit war. Dagegen weiss ich mich keiner Fälle von Barlow zu erinnern, wo die im Haushalt frisch im Soxhletapparat abgekochte Milch die Krankheit erzeugte. Ich glaube fast, dass es die Lagerung der sterilisirten Milch ist, die derselben die Schädlichkeit giebt.

Herr Heubner-Berlin: Nach den interessanten Ausführungen des Herrn Vortragenden muss ich meine Befriedigung darüber ausdrücken, dass ich in meiner ersten Mittheilung über die Barlow'sche Krankheit, welche diese Affection zuerst in Deutschland bekannt gemacht hat, mich sehr vorsichtig über ihr Wesen ausgedrückt habe. Die Präparate des Herrn Schmorl sind ganz merkwürdig, sie sehen halb wie Rhachitis, halb wie Syphilis aus und doch nicht recht völlig weder wie das eine noch wie das andere. Eine wichtige Rolle spielt hier offenbar die Atrophie, die Osteoporose. Nun aber verneine ich — zugegeben das mechanische Moment — das Bindeglied zwischen Infraction oder Fractur und Blutungen, sowie periostalen Schwellungen. Ich habe einen Barlow beobachtet, bei dem die Diagnose Osteosarcom von einem sehr tüchtigen Chirurgen gemacht war, und wo allerdings eine Schwellung von unerhörter Grösse vorlag. Der Fall ist geheilt; derartige Ausdehnung von Blutungen und Schwellungen bemerkt man doch nicht einmal bei Fracturen Erwachsener, die durch ganz andere Gewalt entstehen als die Spontan-Fracturen, wie sie hier vorliegen.

Herr Schmorl-Dresden: Ich möchte meine Befunde nicht verallgemeinert wissen. Es lag mir zunächst nur daran, den wesentlichen Befund festzustellen. Bezüglich der Rhachitis stehe ich streng auf dem Standpunkte Pennier's: Wenn bei den im Verlauf der Rhachitis eintretenden Fracturen und Infractionen ausgedehnte Blutungen nicht eintreten, so dürfte das darauf zurückzuführen sein, dass bei Rhachitis diese Veränderungen nur an weichen Knochen sich entwicklen, dass es in Folge dessen mehr zu Verkrümmungen und Einknickungen als zu echten Fracturen kommt, es werden dabei weniger Blutgefässe verletzt als bei uncomplicirten Fällen von Barlow'scher Krankheit, wo der Knochen hart ist und die spitzen Fragmentenden reichlich Blutgefässe zerreissen. Ausserdem kommt es bei Morbus Barlow nicht selten zu Veränderungen der Diaphyse und Epiphyse, Veränderungen, die bei Rhachitis nicht beobachtet werden.

Ueber eine bisher nicht genügend beachtete Ursache hoher Säuglingssterblichkeit.

Herr **Sonnenberger**-Worms.

Schlusssätze.

1. Die bei künstlich ernährten Säuglingen vorkommenden Krankheiten der Verdauungsorgane — welche ca. 70 % aller bei derartig ernährten Kindern im 1. Lebensjahre auftretenden Erkrankungen ausmachen —, insbesondere aber das unter den Namen „Cholera nostras“, „Gastroenteritis acuta“, „Brechdurchfall“ bekannte Symptomenbild, sind meist als Intoxicationen aufzufassen.

2. Diese Intoxicationen werden durch die eingeführte Nahrung bezw. die Milch verursacht, und zwar entstehen sie zum Theile durch Bacterien (Infection, bacterielle Intoxication), zum grossen Theile sind es aber rein chemische Intoxicationen (durch chemische Noxen verursachte Vergiftungen); auf letzteres Factum habe ich schon vor ca. 10 Jahren — und zwar als Erster — eingehend hingewiesen; in Folge der damals herrschenden einseitigen bacteriologischen Strömung in der Pädiatrie und Hygiene konnte diese Ansicht aber keinen Boden gewinnen.

3. Die chemischen Intoxicationen als Ursache der Verdauungsstörungen künstlich ernährter Säuglinge kommen sehr häufig vor. Ihre Entstehungsweise basirt auf den Thatsachen, dass die Milch nicht allein ein Secretions-, sondern auch ein Excretionsproduct der Milchdrüsen ist und dass die Herbivoren eine Reihe von Giften, insbesondere Alcaloide, in grosser Menge ertragen können, ohne zu erkranken, insbesondere zur Zeit der Lactation, da jene Gifte — Alcaloide, Glycoside, Amide, Enzyme und ähnliche, theilweise hochgradig giftige Stoffe, wie sie in einer grossen Zahl sehr gangbarer und viel gebräuchlicher Futterstoffe enthalten sind — zum Theile in und mit der Milch ausgeschieden werden.

4. Diese in der Milch oft enthaltenen sogen. Futtergifte verursachen in einer Reihe von Fällen den Symptomencomplex von Reizung des Magendarmkanales oder rein toxischer Verdauungsstörungen (Erbrechen, Durchfall, Collaps), was besonders der Fall zu sein scheint, wenn es sich um kleinere Mengen der eingeführten Gifte handelt; in einer weiteren Reihe von Fällen treten aber auch die charakteristischen Symptome der einzelnen Gifte nebenher auf. Wir beobachten je nach der Art des eingeführten Giftes (Solanin, Saponin, Colchicin, Sinapin etc.) dann die verschiedenartigsten Symptome, z. B. Pupillenenge oder -Weite, verlangsamten oder beschleunigten Puls, Fieber, Anurie, Albuminurie, Convulsionen, blutigen Stuhlgang etc.
5. Da eine nachträgliche Vernichtung der Alcaloide und anderer Gifte in der Milch durch Erhitzen, Sterilisiren etc. meist nicht möglich ist, indem eine grosse Anzahl derselben sich als äusserst widerstandsfähig gegen hohe Hitzegrade und sonstige äussere, die Bacterien sicher abtödtende Einflüsse erwiesen haben, so müssen wir dafür sorgen, diese Gifte und ihre Erzeuger aus dem Futter des Milchviehes fernzuhalten.
6. Es dürfte sich daher empfehlen, dort, wo es sich um die Erzeugung von Kindermilch handelt, ganz bestimmte Normen für die Fütterung des betreffenden Viehes aufzustellen, die für die verschiedenen Gegenden verschieden sein müssen. Hier nach der Schablone „nur Trockenfütterung“ zu handeln, ist nicht correct. Allerdings ist die Grünfütterung in vielen Gegenden Deutschlands, wo Wiesen, Weiden und Kleeäcker immer mehr mit giftigen Unkräutern bewachsen werden, zu verwerfen (ebenso die Fütterung mit Kartoffelkraut, Reblaub etc.) Bei gutem, gleichmässigem Wiesenwuchs, wie dieser z. B. auf den Schweizer Matten, in vielen Gegenden Norddeutschlands stattfindet, kann Grünfütterung gestattet werden. — Andererseits ist nicht jedes Trockenfutter giftfrei, so z. B. mit Unkrautsamen durchsetzte Kleie, die technischen Rückstände der Zuckerfabrikation (Rübenschnitzel), der Branntweinbrennereien (die verschiedenen Schlempesorten) und der Oelfabrikation (Press-Oelkuchen), die unbedingt zu verwerfen sind. — Sehr gefährlich für die Milch ist auch die Verfütterung gekeimter (solaninhaltiger) Kartoffeln, von verregnetem, faulendem Grünfutter oder Heu etc. Die ideale Fütterung zum Zwecke der Kinder-

milchprodutcion muss vor Augen haben: **Fernhaltung aller Gifte und ihrer Producenten** (unkrautsamenfreie Kleie, Schrot, gutes Gebirgs- und Wiesenheu!).

7. Zur Vermeidung der Entstehung der in Rede stehenden Erkrankungen des Säuglingsalters ist es auch von grosser Wichtigkeit, dass die Wiesen-, Weide- und Kleewirthschaft in vielen Gegenden Deutschlands rationeller betrieben werde. Die Ueberhandnahme der Verunkrautung muss — auch im eigensten Interesse der Landwirthschaft — energisch von letzterer bekämpft werden. — Ferner muss der Vertrieb der Handelsfuttermittel einer scharfen behördlichen Controle unterstehen, insbesondere in Bezug auf Reinheit. (Mit Unkrautsamen verunreinigte Kleie etc.)
8. Die **Therapie** der chemischen Milchintoxicationen stimmt überein mit derjenigen der bacteriellen Milchintoxicationen und geht in beiden Fällen im Allgemeinen darauf aus, das eingedrungene Gift zu entfernen (Magen- und Darmspülungen, Calomel, das auch Darmdesinficiens ist), ferner das Gift möglichst zu binden (Tannin und seine Präparate — welche insbesondere Alcaloide in unlösliche Verbindungen überführen —, z. B. Tannalbin, Tannigen, ferner tanninhaltige Genuss- und Nahrungsmittel, so schwarzer Thee, Eichelkaffee und -Cacao, Milchsomatose, die sich auch als ein gutes Nährmittel dabei erwiesen hat). Entziehung der Milch — auch der Muttermilch — (als eines zu Zersetzungen leicht neigenden Materiales) auf eine Reihe von Stunden und bei schweren Fällen selbst Tagen. Symptomatische Behandlung der einzelnen Symptome, z. B. des Collapses, der Convulsionen etc. Uebergangsernährung durch Kindermehle, Rahmgemenge etc.

Ueber Kindermilch.

Herr **Sonnenberger**-Worms

Schlusssätze.

1. Die hohe Säuglingssterblichkeit in vielen Gegenden Deutschlands hängt — abgesehen von einer Reihe secundärer, in socialen und bevölkerungsstatistischen Factoren liegender Verhältnisse — in erster Linie ab von der sehr verbreiteten Unsitte des Nichtstillens der Mütter, in zweiter Linie von der oft ausserordentlich schlechten Beschaffenheit der zu Zwecken der künstlichen Säuglingsernährung verwendeten Milch und Milchpräparate, sowie der sonstigen unzweckmässigen Ernährung der Säuglinge durch Kindermehle etc.
2. Es ist allerorten durch die dazu berufenen Organe (Aerzte, Volksbildungsvereine, Standesämter etc.) darauf hinzuwirken, dass das deutsche Volk über diese Missstände aufgeklärt werde, insbesondere auch über das Factum, dass zur künstlichen Säuglingsernährung nur ein ganz besonders gut beschaffenes, mit der peinlichsten Vorsicht und Umsicht producirtes und behandeltes Urproduct — „Kindermilch" im strengsten Sinne des Wortes — zu verwenden ist und dass die Sterilisirung nicht im Stande ist, ein schlechtes Urproduct wieder gut zu machen. — Der neu gegründete „Deutsche Verein für Volkshygiene" und der „Deutsche Verein für öffentliche Gesundheitspflege" sind dazu berufen und verpflichtet, die Kindermilchfrage auf ihr Programm zu setzen.
3. Der Begriff „Kindermilch" muss von ärztlicher Seite auf's Genaueste definirt werden, was nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft wohl möglich ist. Eine Klärung dieses Begriffes ist um so erforderlicher, als dadurch Behörden und Gerichte Anhaltspunkte zu ihrem Verhalten in der Frage der Kindermilch erhalten.
4. Es ist Pflicht der einzelnen Communen, ihrer Bevölkerung zu Zwecken der künstl. Säuglingsernährung für die Beschaffung richtiger Kindermilch zu sorgen. Entweder sollen die Communen derartige Milch producirende und verschleissende Anstalten

in eigene Regie übernehmen, oder sie sollen mit Mitteln jeder Art die Errichtung von derartigen Mustermilchwirthschaften, die unter dauernder unbezahlter Controle (nicht bloss des Productes, sondern namentlich auch der Production) stehen müssen, fördern und ihren Weiterbestand sichern. Minderbemittelten muss diese Milch zum Zwecke der künstlichen Säuglingsernährung zu einem für sie erschwinglichen Preise, Armen muss sie zu diesem Behufe aus Mitteln der öffentlichen Armenfonds und von Wohlthätigkeitsvereinen gratis zur Verfügung gestellt werden.

5. Bestimmungen über den Verkehr mit Milch, wie solche jetzt vielfach von den Polizeibehörden erlassen werden, müssen Paragraphen über die Production und den Verschleiss von Kindermilch enthalten.
6. Die Rechtsprechung hat sich in Zukunft nicht allein mit den sogen. Milchfälschungen zu befassen, sondern sie hat auch den Schutz der künstlich ernährten Säuglinge ins Auge zu fassen resp. darüber zu wachen, dass die Milch, welche unter der Bezeichnung „Kinder- oder Kurmilch“ verkauft wird, auch wirklich den Anforderungen, welche die neueren hygienischen Anschauungen an ein solches Product stellen, vollkommen genügt. (Urth. d. Reichsger. v. 21. April 1898.)
7. Es ist dahin zu streben, dass diese Materie reichsgesetzlich, etwa durch eine Ergänzung zum Nahrungsmittelgesetz, geregelt werde.
8. Es ist als sicher anzunehmen, dass, wenn die sub 2. bis 7. benannten Maſsregeln zur allgemeinen Durchführung gelangen werden, ein erhebliches Herabgehen der in vielen Gegenden Deutschlands so beschämend hohen Säuglingssterblichkeit stattfinden wird.

Discussion.

Herr Pfaundler-Strassburg i. Els. referirt über eine Arbeit von Wroblewski über Opalisin, einen neuen Eiweisskörper der Milch.

Herr Schlossmann-Dresden: In einigen Städten sind bereits genaue Bestimmungen über Kindermilch getroffen; in Dresden werden zur Zeit solche ausgearbeitet, die äusserst scharf den Begriff Kindermilch definiren und für ihren Vertrieb Concession verlangen.

Herr Baginsky-Berlin: Die Bestrebungen, gute Kindermilch zu gewinnen, gehen in Berlin unter dem Einflusse der Behörden einen sehr

guten Weg, nachdem von einer von den Ministerien veranlassten Gutachtencommission fixirt worden ist, was man unter Kindermilch zu verstehen habe. Im Wesentlichen handelt es sich um Gewinnung von tuberkulingeimpften Thieren, um die Fixirung der Zeitdauer der Abgabe nach der Gewinnung auf 12 Stunden und um die Temperatur der Milch auf nicht über 10 ⁰ R. Ich bin in Berlin in meinem Krankenhause in der glücklichen Lage, dass ich mir selbst einen Musterstall für die Milchlieferung unter Feststellung von Strafen gegenüber Zuwiderhandlungen eingerichtet habe. Fütterung, Reinigung der Milch und dreimalige Lieferung täglich sind festgesetzt. Die Milch steht überdies unter strengster bacteriologischer und chemischer Controle durch meinen Assistenten Dr. Sommerfeld. Der Vortheil, den der Lieferant aus dieser Controle auch selbst zieht, hat überdies die Besitzer von anderen Kuhställen veranlasst, sich unter unsere Controle zu stellen. Man sieht also, dass ein gutes Beispiel Vortheile hat.

Herr Conrads-Essen a. d. Ruhr hält die bisher übliche polizeiliche Controle der Milch auf Fettgehalt und Verdünnung bezw. Verfälschungen für unzureichend und verlangt — wenigstens für die »Kindermilch« — die allgemeine Einführung einer polizeilichen Controle des Schmutzgehaltes (nach Renk), sowie des Säuregehaltes der Milch vor und nach einstündiger Aufbewahrung im Brutschranke.

Herr Sonnenberger-Worms: Meine Hauptaufgabe war, die Herren zu interessiren für die von mir beregten Fragen, und das habe ich, wie ich gesehen, zu meiner Freude erreicht. Man kann in der Milchfrage gar nicht pessimistisch genug denken und es muss mit aller Kraft durch Belehrung des Publikums, durch polizeiliche strenge Vorschrift über »Kindermilch«, durch Anregung der Gesetzgebung in dieser Beziehung dahin gestrebt werden, die meist sehr schlechten Verhältnisse in dieser Beziehung zu bessern. Auch der Begriff »Kindermilch« ist von den Kinderärzten noch festzustellen.

Ein Beitrag zu den secundären Infectionen der Kinder.

Herr **Adolf Baginsky**-Berlin.

Eine Reihe von eigenthümlich verlaufenen und aus dem Alltäglichen der pathologischen Vorgänge sich heraussondernden Krankenfällen giebt mir Veranlassung zu deren Mittheilung, weil sie, sind sie gleich nicht dazu angethan, besonders wichtige neue Aufschlüsse zu geben, doch durch den klinischen Verlauf Interesse erregen können.

Infection mit Bacillus pyocyaneus (Ecthyma gangraenosum).

Fall I. 1 Jahr 4 Monate altes Kind. Es soll 8 Tage vor der Aufnahme in das Krankenhaus an Husten, Athemnoth und Fieberbewegungen erkrankt sein. Man fand bei der Aufnahme Bronchitis diffusa und Pneumonia dextra inferior. Zu den erwähnten Erscheinungen trat am 13. Krankheitstage reiche Secretion schleimiger Massen von der Nasenschleimhaut und Röthung und Verwölbung beider Trommelfelle.

Am 14. Tage Paracentese beider Trommelfelle. Geringer Eiweissgehalt im Harne. Am 21. Tage stellte sich eine blaue Verfärbung der Nasenspitze ein, die von einer an der linken Seite befindlichen Schrunde ausging. Die rechte Lunge ist frei geworden, während nun die linke erkrankte. Im Harne reichlich Eiweiss, Lymphkörperchen und Nierenepithelien. Am Rücken erkennt man vereinzelte bis linsengrosse, grauweisse, flache Erhebungen, Infiltrate, die von einem blassrosarothen Hofe umgeben sind und theils in Achterform aneinandergrenzen und zusammenfliessen, theils isolirt stehen. Die Mitte der Efflorescenzen ist wie mit dem Locheisen scharf umgrenzt, flach dellenartig eingezogen, von graugelblicher Farbe. Rings um diesen kleinen Kreis sieht man das rothe Corium freigelegt, etwa in der Ausdehnung von 2—3 mm, und alles das von dem erwähnten breiten rothen Hofe umzogen. Es entstehen stets neue Efflorescenzen am Thorax und den Extremitäten. Der Nasenrücken hat ein völlig dunkelblaues Aussehen und ein dunkelblauer infiltrirter Streifen zieht sich von demselben nach dem linken Augenwinkel hinauf. In der Nacht vom 25. auf den 26. Krankheitstag erfolgt unter allgemeinen Convulsionen der Exitus letalis.

Sectionsdiagnose: Ulcera et nodi cutis; Oedema cerebri; Otitis media purulenta duplex; Pharyngitis, Tracheitis, Myocarditis parenchymatosa. Ecchymoses subpleurales, Bronchopneumonia duplex. Abscessus miliares pulmonis dextri, lienis et hepatis. Pleuritis recens, Perihepatitis et Perisplenitis. Nephritis partim abscedens cum infarctu renum haemorrhagico.

Der Fall reiht sich nach seinem klinischen Verlaufe unschwer den neuerdings mehrfach und besonders den von Hitschmann und Kreibich unter dem Namen des Ecthyma gangraenosum publicirten Fällen an. Aber auch der bacteriologische Befund der in vivo entnommenen Secrete und des Blutes, wie auch weiterhin derselbe in den der Leiche entnommenen Blut- und Gewebsflüssigkeiten und den Geweben selbst, ist den von diesen Autoren erhobenen Befunden entsprechend.

In dem am 8. März entnommenen Secret der Nasenschleimhaut, in dem Gewebssaft der nekrotischen Hautulcerationen und im Blute fand sich als durchaus einheitlicher Befund in Reincultur ein stäbchenförmiges Gebilde, welches sich bei weiterem Culturverfahren als typisch und nach jeder Richtung hin charakteristisch als Bacillus pyocyaneus zu erkennen gab. Das Stäbchen, schlank, mit etwas abgerundeten, hin und wieder auch zugespitzten Enden, von der Länge 1—4 μ, wächst auf der Agarplatte in scharf umschriebenen kreisförmigen oder ovalen Colonien bei auffallendem Lichte von graugrünlicher Farbe, flach, ziemlich feucht, mit rauher Oberfläche und granulirtem Centrum. Schon früh nimmt jede Colonie einen eigenartigen Stich ins Grünliche an. Auf Gelatine abgestochen verflüssigt das Bacterium in Säckchenform oder Trichterform von oben her die Gelatine und im Dunkeln bildet sich alsbald die typisch grünblaue Farbe des Pyocyaneus. Auf der Gelatineplatte wetzsteinförmige und gelappte Colonien, die alsbald in krümliche Verflüssigung gehen und wobei sich eine grünliche Färbung der Gelatine in der Umgebung der einsinkenden Colonie bildet. Das Bacterium entfärbt sich nicht nach Gram, sondern behält eine mässig blaue Färbung.

Im hängenden Tropfen erweist es sich als mit lebhaften Eigenbewegungen ausgestattetes Stäbchen. In Bouillon bildet sich starke Trübung, Bodensatz, gelbgrüne Fluorescenz und stark alkalische Reaction. Ganz der gleiche Befund ergiebt sich aus dem Herzblute, welches kurz nach dem Tode durch Einstich steril dem Herzen entnommen ist, und aus den Gewebssäften, welche

der Niere, der Lunge und Milz in gleicher Weise entnommen sind; nur hat man es bei letzteren nicht mit Reinculturen zu thun. Vielmehr findet sich der Bacillus in Niere, Milz und Lunge von Staphylococcus aureus, in letzterer überdies noch von Diplococcus pneumoniae und Streptokokken begleitet vor. Aus dem Ohreiter wird ausschliesslich der Diplococcus lanceolatus gezüchtet. In der Leber findet sich der B. pyocyaneus nicht, sondern ausschliesslich der Staphylococcus aureus.

Die anatomische Untersuchung der Organe hat folgendes Ergebniss.

In den ergriffenen Hautpartieen ist allerorten das gesammte Cutisgewebe mit dem Bacterium überschwemmt. Nieren: Infarctbildung mit centraler Nekrose, wobei aber die bluterfüllten thrombosirten Gefässe frei sind von Bacterien. Namentlich betheiligt findet man das Zwischengewebe und die Harnkanälchen. Die Lungen bieten durchaus das bekannte Aussehen bronchopneumonischer Erkrankung. Seltsamer Weise begegnet man hier nicht grossen Ansammlungen von Bacterienhaufen.

In der Leber sind Bacterienhaufen nicht zu finden. Sie zeigt keinerlei schwere Veränderung. Gehirn und Darm wurden nicht untersucht.

Im Ganzen zeigt dieser Fall, wie hoch die Gefahr der Invasion einer Pyocyaneuseinwanderung in den kindlichen Organismus anzuschlagen ist. Wir haben denselben bereits früher als hochgefährlichen Krankheitserreger auf dem Gebiete der Darmläsionen und der Diarrhöen kennen gelernt, hier lernen wir ihn, wie übrigens neuerdings auch Escherich und Blum u. A. constatirt haben, als bösartigen Gewebsvernichter kennen. Die Invasion hat in unserem Falle augenscheinlich von der Nase her stattgefunden und es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass das Kind die Affection, die sich als diphtherieverdächtige Rhinitis kennzeichnete, bei der Aufnahme in das Krankenhaus mitgebracht hat. Bemerkenswerth ist hierbei, dass die Unterleibsdrüsen in diesem unserem Falle weit weniger — die Leber gar nicht — von dem Bacterium befallen sind, als die Nieren, und es hängt dies augenscheinlich damit zusammen, dass die Invasion von der Peripherie her erfolgte, im Gegensatze von jenen Fällen, wo der Pyocyaneus vom Darme her den Organismus angriff und eventuell in die Blutbahn einbrach. Es wird auf diese Eigenart der Vertheilung und Mitbetheiligung der Organe auch wohl weiterhin zu achten sein.

Das Krankheitsbild bot ächt und recht das einer schweren Septicämie, complicirt durch die ganz eigenartigen Veränderungen in der Haut. Eine Verbreitung der Erkrankung auf der Abtheilung hat nicht stattgefunden.

Mischinfection von Bacillus proteus und Streptokokken.

Fall II. 7 Monate altes Kind. Plötzliche Erkrankung mit Erbrechen und Verfall. Auf der Brust zeigten sich blauröthliche Flecken. Am gleichen Tage Aufnahme ins Krankenhaus. Es zeigten sich auf der Haut des ganzen Körpers zahlreiche rothblaue, grösstentheils erbsen-, theils aber auch markstückgrosse augenscheinlich hämorrhagische Stellen. Mund- und Rachenschleimhaut etwas cyanotisch. Herzspitzenstoss etwas ausserhalb der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum. Sehr leise, kaum wahrnehmbare Herztöne. Das Kind erbricht jede Nahrung. Temp. 36,8° C. Am 2. Krankheitstage vermehren sich die Flecken, die schon vorhandenen vergrössern sich. Unter zunehmender Cyanose erfolgt in der Frühe des 3. Krankheitstages der Tod.

Sectionsdiagnose: Hypertrophia glandulae thymi. Enteritis follicularis recens. Haemorrhagiae cutis.

Die bacteriologische Untersuchung des Herzblutes, des Darminhaltes und der meisten Parenchyme ergab die Anwesenheit von Streptokokken und Stäbchen, die sich als Proteus vulgaris charakterisirten. Die Thymus war steril. Die wesentlichste Veränderung fand sich in den Lungen. Es zeigten sich ganz kleine und circumscripte pneumonische Infiltrate. In den Lymphgefässen sind Pfröpfe von Bacterien, welche dieselben wie in Säckchengestalt oder Schlauchform erfüllen. Es handelt sich in erster Linie um eine Bacterieninvasion der Lymphbahnen der Lunge mit Bacillen und Kokken.

Der Fall ist so ein markantes Beispiel einer tödtlichen Streptokokken- und Proteusinvasion bei einem jungen Kinde von der Lunge aus, ohne irgend nachweisbare Ursache, und ohne dass man den Ursprung der Infection herzuleiten vermag. Bemerkenswerth ist, dass sich ausser derselben kein specifischer Mikroorganismus, insbesondere keiner von denjenigen, welche man sonst wohl als Erzeuger hämorrhagischer Diathese angeschuldigt hat, gefunden hat. Bemerkenswerth sind bei demselben überdies die Initialsymptome, das fast unstillbare Erbrechen und der dasselbe begleitende unaufhaltsame Collaps. Wie der Fall liegt, ist er an

sich deshalb so wichtig, weil er zeigt, dass schwere Darmerscheinungen als die Reaction des Organismus auf Infectionen der mannigfachsten Arten aufzutreten vermögen, und er erläutert so die als Invasionssymptome beispielsweise der Pneumonie und des Scharlachs auftretenden Erscheinungen.

Die hämorrhagischen Efflorescenzen in der Haut können nur als Folge secundärer Embolien der Hautgefässe und des Hautgewebes ganz in der bei der Pyocyaneusinvasion gekennzeichneten Form gedeutet werden.

Mischinfection mit Diplokokken und Streptokokken.

Fall III. Der dritte Fall nähert sich in der Art der secundären Infection dem voranstehenden. 11 Monate altes Kind.

14 Tage vor der Aufnahme an einer Ohrenentzündung, die alsbald zur Eiterung führte, erkrankt. Es soll eine vorübergehende Gesichtslähmung bestanden haben. Anschwellungen verschiedener Gelenke, die zum Theile wieder zurückgingen.

Man fand lebhafte Schmerzen und Geschrei beim Versuch selbst leichter Beugung der unteren Extremitäten, ebenso am linken Arm. Keinerlei Schwellung der Diaphysen der Röhrenknochen. Schwellungen an den Epiphysen der Rippen und der Armknochen. Lungenbefund bis auf mässig rauhes Athmen an beiden hinteren, unteren Lungenpartieen normal. Leber gross, überragt den Rippenrand. Milz gross, hart. Beide Ohren druckempfindlich. Rechtes Trommelfell perforirt. Links bei Paracentese reichliche Eiterentleerung. Temperatur 40,2° C. Puls 180. Am 4. Tage nach der Aufnahme ausgeprägter Icterus. Dyspnoische Athmung. An den unteren Extremitäten sind zahlreiche stecknadelkopfgrosse bis erbsengrosse, mit gelblicher Flüssigkeit gefüllte Blasen aufgetreten, deren Umgebung nicht entzündlich verändert ist. Auf beiden Lungen verschärftes Athmen und Rasseln bei normal lautem Schall. Die Punction des rechten Schultergelenkes ergiebt eitrigen Inhalt. Gegen Abend Collaps, in welchem der Tod eintritt.

Sectionsdiagnose: Otitis media purulenta duplex. Pachymeningitis, Osteomyelitis. Bronchopneumonia duplex. Nephritis parenchymatosa.

Die bacteriologische Untersuchung des Gelenk- und Ohreiters, des Inhalts der Hautblasen und des Herzblutes ergab die Anwesenheit von Streptokokken und ovaler in Tetraden oder zu 2 liegender

Diplokokken. In den Lungen und Nieren auffälliger Weise bacteriologisch so gut wie nichts aufzufinden. Desto zahlreicher finden sich die Mikroorganismen in der Lebei.

In diesem Falle von septisch-pyämischer Kokkeninvasion und zwar in einer Art Symbiose von Diplokokken und Streptokokken ist die Affection vom Ohre ausgegangen, hat secundär die Gelenke ergriffen und durch die ebensowohl an den Felsenbeinen wie auch am Oberarm erzeugte Osteomyelitis septisch-infectiös den Organismus vernichtet.

Secundärinfection bei Scharlach.

Fall IV. Hier reiht sich ein bemerkenswerther Fall von Scharlach mit septischem Verlaufe passend an.

$1^3/_4$ Jahre altes Kind. Bei der Aufnahme findet sich ein typisches Scharlachexanthem mit mässiger Pharyngitis. Angeblich liegen 4 andere Kinder derselben Familie zu Hause an Masern darnieder. Am 5. Tage nach der Aufnahme starke Injection des rechten Trommelfells, am 6. Tage auch des linken. Beiderseits Paracentese, indess ohne Eitererguss. Am 7. Tage Pharynx neuerdings geröthet, Tonsillen und cervicale Lymphdrüsen geschwollen, Scharlachzunge. Am Thorax rauhes Vesiculärathmen. Am 9. Tage entstehen über den ganzen Rumpf hin zahlreiche zerstreute, isolirt stehende rothe Flecken, die scharf umgrenzt sind, linsen- bis pfennigstückgross. Am 10. Tage Exitus letalis.

Sectionsdiagnose: Pharyngitis, Laryngotracheitis, Nephritis parenchymatosa, Gastritis haemorrhagica.

Die bacteriologische Untersuchung des aus den Hautflecken und dem Herzen entnommenen Blutes ergab die Anwesenheit grosser und kleiner Diplokokken, die hochvirulent für Mäuse sind.

Hier handelt es sich also um die Infection eines an Scharlach erkrankten Kindes mit einem hochvirulenten Diplococcus, der allerdings die Neigung zeigt zu kettenförmiger Anordnung. Augenscheinlich sind die auf der Haut aufgetretenen Flecken durch Embolien mit diesem Diplococcus hervorgegangen. Die Invasionsstelle ist nicht mit Sicherheit anzugeben. Auf die Ohren als Invasionsstelle kann kaum recurrirt werden, weil beide Ohren, wiewohl die Trommelfelle injicirt waren, niemals zur Eiterung kamen, auch nach der beiderseitigen Paracentese kein Secret lieferten. Es handelt sich so um einen, unter einer kryptogenetischen Kokkeninvasion septisch verlaufenen Scharlach.

Eine genauere Durchforschung der Organe ist in diesem Falle aus Mangel an Zeit, das gegebene Material zu verarbeiten, unterblieben.

Morbilli bullosi.

Fall V. 11 Monate altes Kind. Bei der Aufnahme war das Kind fieberfrei. Es litt an zahlreichen und schweren Anfällen von Tussis convulsiva. Einen Monat nach der Aufnahme, nachdem die Anfälle eine sehr wesentliche Abmilderung gezeigt hatten, geringe Fiebersteigerung bis 38,4° C. und Auftreten von dyspeptischen Stühlen. Einen halben Monat nach diesen Erscheinungen traten alle Zeichen einer Masernerkrankung auf bei noch immer bestehenden Keuchhustenattaquen. Am 6. Tage nach der Masernerkrankung trat eine schwere Bronchitis auf. Am 8. Tage Abschuppung, dabei aber doch eine Temperatur von 40° C. Rechts hinten unten verkürzter Schall, Bronchialathmen und klingendes Rasseln. Am Rücken sind 6 erbsengrosse mit trübem Serum gefüllte, bläulich verfärbte Blasen aufgetreten, in deren Umgebung die Haut prall infiltrirt ist. Am 10. Tage Dämpfung mit bronchialem Athmen auch links hinten unten. Hochgradige Cyanose. Es sind neue Blasen am Rücken aufgetreten. Aus den alten sind Ulcera hervorgegangen. Am 13. Tage unter zunehmender Dyspnoe mit Collaps Exitus letalis.

Sectionsdiagnose: Ulcera gangraenosa cutis. Pleuritis purulenta et sero-fibrinosa. Pneumonia duplex. Mediastinitis purulenta, Pericarditis.

Die bacteriologische Untersuchung des Inhalts der Hautblasen ergab die Anwesenheit eines Diplococcus in Reinkultur. Das Herzblut war steril. In den erkrankten Partieen der Haut enorme Massen von Kokken. In den Lungen finden sich sowohl in den Lymphgefässen wie auch in dem interalveolaren Gewebe Kokkenhaufen.

Man hat es also hier, bei einem mit bullösen Eruptionen einhergehenden und zu tief gehenden Hautnekrosen führenden Falle von Morbilli mit einer Invasion von Diplokokken zu thun. Ob man den Blasenausschlag als eigentlichen Pemphigus zu deuten hat, oder ob es sich hier nur um einen malignen Vorgang in der entzündeten Cutis handelt, der die Blasenbildung veranlasst, ist bei der bisher zweifelhaften Aetiologie der Pemphigus überhaupt nicht zu entscheiden. Die Diplokokken erwiesen sich von hoch-

virulentem Charakter und man ist doch wohl gezwungen, den malignen Gang des ganzen Falles auf die Mischinfection des unbekannten Morbillencontagium mit diesem Mikroben zurückzuführen. Die Annahme, dass allen dergleichen bullösen Formen Mischinfectionen zu Grunde liegen, ist wohl von vornherein wahrscheinlich, nur lehrte uns alsbald ein neuer ähnlicher Fall, dass man nicht dazu berechtigt ist, einen einzelnen specifischen Mikroorganismus als die Ursache der bullösen Eruptionen anzusprechen. Denn während in dem vorliegenden Falle ein wohl charakterisirter Diplococcus sich aus Blut und Organen in Reincultur züchten liess, erwies sich in dem folgenden Falle die Invasion eines Streptococcus mit den Eigenschaften des Str. pyogenes.

Pemphigus mit Morbilli auf tuberculöser Basis. Mischinfection mit Streptococcus pyogenes.

Fall VI. $1^1/_2$ Jahre altes Kind. Es erkrankte unter Fiebererscheinungen an einem Masernausschlag. 3 Tage vor dem Masernausschlag zeigte sich ein Blasenauschlag, der sich zuerst auf dem Rücken, später über den ganzen Körper ausbreitete. Bei der Aufnahme findet man ausser den Erscheinungen der Masern auf der ganzen Körperoberfläche zerstreut, zahlreiche verschieden grosse Blasen mit hellem oder leicht getrübtem Inhalte. Einige frisch geplatzte Blasen zeigen das frei gelegte Corium feucht, klebrig, dunkelroth. Am Thorax links hinten unten klingendes Rasseln bei verkürztem Percussionsschall, sonst weithin verbreitetes Rasseln ohne Dämpfung. Im Harne intensive Diazoreaktion. Geringe Eiweisstrübung. Temperatur 40° C. Puls 140, Respiration 68. Am 6. Tage nach dem Auftreten des Masernausschlags zeigte sich am harten Gaumen ein gelbgrau belegtes Geschwür. Auftreten von Otitis. Nach Paracentese der Trommelfelle reichliche Eiterabsonderung. Am 12. Tage geringe spastische Contractur in den Armen. Auf der rechten Unterlippe hat sich aus einer Rhagade ein tiefgehendes Geschwür entwickelt. Auf der Lunge an verschiedenen Stellen leicht gedämpfter Percussionsschall. Auch zahlreiche zum Theil klingende Rasselgeräusche, besonders rechts hinten unten. Tod am 15. Tage unter zunehmender Erschöpfung.

Sectionsdiagnose: Meningitis purulenta. Thrombosis sin. longitudinalis. Thrombophlebitis. Peritonitis tuberculosa. Tuberculosis miliaris pulmonum. Bronchopneumonia caseosa.

Die bacteriologische Untersuchung des Inhalts der frischen Blasen und des Herzblutes ergiebt die Anwesenheit eines Streptococcus, der in seinem Verhalten dem Streptococcus pyogenes gleicht. Er lässt sich gleichfalls aus Milz, Leber, Herz und Lungen züchten.

Der vorliegende Krankheitsfall ist durch die gleichzeitige Anwesenheit von Miliartuberculose in Lunge und Bauchfell complicirt; indess kann man denselben doch wohl wie den vorigen Fall als eine Mischinfection eines Mikroben mit dem Morbillencontagium ansprechen. In dem Falle ging die mit Blasenausbrüchen sich äussernde Infection den Masern voran. Man kann doch wohl in diesem Falle kaum anders, als den Blasenausschlag als Pemphigus zu deuten, da doch nicht anzunehmen ist, dass in der Incubationszeit der Morbillen, durch diese an sich, eine derartige entzündliche Affection zu Stande komme. In diesem Falle ist der begleitende Mikrobe ein Streptococcus von dem Charakter des Str. pyogenes. Ob die Sinusthrombose und die Thrombose der Piagefässe, auch die Meningitis auf die Infection mit dem Streptococcus zurückzuführen ist, oder auf die tuberculöse Basis, ist nicht zu entscheiden. Immerhin erweist auch dieser Fall die Eigenartigkeit des Verlaufes der mit Mikrobeninvasion verquickten Masernerkrankung.

Alle Fälle zusammen sind präcise Beispiele dafür, dass secundäre Mikrobeninvasionen bei Kindern und zwar auch bei jungen Säuglingen sich klinisch sehr präcis und deutlich charakterisiren, dass es nicht angeht, mit dem unklaren Begriffe von Sepsis, insbesondere auf den Säuglingsabtheilungen, zu rechnen, und Infectionen nach künstlich rubricirten Todesfällen zu construiren. Der Organismus der Säuglinge ist vielleicht leichter als derjenige erwachsenerer Kinder der Infection ausgesetzt, indess kann von einer schleichenden Infectionsgefahr, ohne dass man dieselbe sofort erkennt, keine Rede sein. Es darf uns dies wohl dazu spornen, bei der Säuglingspflege mit besonderer Sorgfalt gegenüber der Infection auf der Hut zu sein, es ist aber kein Grund vorhanden, aus Furcht vor dunkler Infectionsgefahr die Säuglingspflege in gut eingerichteten Krankenanstalten zu perhorresciren.

Discussion.

Herr Escherich-Graz hat sich durch systematische, rasch nach dem Tode vorgenommene Herzpunctionen von der überraschenden Häufigkeit der septischen Erkrankungen bei künstlich genährten Neugeborenen und Säuglingen überzeugt und empfiehlt diese Methode.

Herr Baginsky-Berlin: Ich möchte mit Bezug auf die Anwendung der Herzpunction nur erwähnen, dass man sich davor hüten muss, nicht durch die Lunge zu punctiren; dies giebt eine Fehlerquelle ab, die vermieden werden muss.

Verlag von J. F. BERGMANN in Wiesbaden.

Pathologie und Therapie
der
Neurasthenie und Hysterie.

Dargestellt

von

Dr. L. Loewenfeld,
Spezialarzt für Nervenkrankheiten in München.

744 Seiten. — M. 12.65.

Alles in allem geht unser Urtheil dahin, dass das Buch in hohem Maasse geeignet ist, ein tieferes Verständniss für die Zustände, die es abhandelt, in weitere Kreise zu tragen, und dass es insbesondere auch im Punkte der Therapie ein vortrefflicher Rathgeber genannt werden darf. Wir wünschen ihm eine weite Verbreitung in den Kreisen der praktischen Aerzte.

„Fortschritte der Medizin."

. . . . Actuellement on peut considérer que la neurasthénie et l'hystérie forment les deux chapitres les plus importants de la pathologie nerveuse. Quiconque pratique la médecine, quiconque même pratique une spécialité quelconque dans l'art de guérir, devrait posséder à fond la matière que le Dr. Loewenfeld décrit avec tant de talent . . . . . .

Un si beau livre devrait figurer dans l'arsenal scientifique de tout médecin.

„Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique."

. . . Wir begrüssen das erschienene Buch Loewenfeld's freudig. Sein Name empfiehlt das Buch schon genügend und wir sind sicher, dass es rasche und grosse Verbreitung unter den deutschen Aerzten finden wird.

„Centralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie."

. . . . Eine bessere und vollständigere Monographie über diesen Gegenstand existirt überhaupt nicht in der Litteratur. Ihr Werth und ihre praktische Bedeutung erfährt noch eine Steigerung durch den Hinweis auf die neue Unfallgesetzgebung. Da gerade die beiden Krankheiten schon oft als Folge von „Unfällen" genannt werden, müssen dieselben vom praktischen Arzte nun auch besser gekannt und gründlicher erfasst werden als in früheren Zeiten. Auf den reichen Inhalt des verdienstvollen Buches kann leider nicht näher eingegangen werden. Möge es von jedem Arzte mit Aufmerksamkeit gelesen und studirt werden. Es kann nur bestens empfohlen werden.

„Therapeutische Monatshefte."

VERHANDLUNGEN

DER

SIEBZEHNTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN

AACHEN 1900.

VERHANDLUNGEN

DER

SIEBZEHNTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTHEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

72. VERSAMMLUNG DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

AACHEN 1900.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

GEHEIME SANITÄTSRATH Dr. EMIL PFEIFFER

PRACT. ARZTE IN WIESBADEN

SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

MIT EINER TAFEL.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1901.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Bericht über die 17. geschäftliche Sitzung VII

Mitgliederverzeichniss XI

Erste Sitzung.

Beitrag zur Behandlung des Stimmritzenkrampfes. Von FISCHBEIN-Dortmund 1

Discussion 17

Ueber familiäre amaurotische Idiotie. Von FALKENHEIM-Königsberg . . 19

Discussion . . . . , , ... 41

Zur Kenntniss dex Säuglingsatrophie. Von O. HEUBNER-Berlin . . . 42

Discussion 45

Zur Kenntniss der hereditär-syphilitischen Phalangitis der Säuglinge. Von CARL HOCHSINGER-Wien 47

Zweite Sitzung.

Ueber die Beziehungen der Scrophulose zur Tuberkulose. Referat von E. PONFICK-Breslau 88

Die Prophylaxe der Tuberkulose im Kindesalter. Referat von E. FEER-Basel 122

Discussion 140

Dritte Sitzung.

Ueber einen Fall von multiplen Rückenmarksgliomen, Meningitis und Hydrocephalus. Von O. HEUBNER-Berlin 141

Zur chirurgischen Behandlung des nomatösen Brandes. Von H. v. RANKE-München. Mit einer Tafel 147

Ueber chronische Peritonitis und peritoneale Tuberkulose bei Kindern. Vcn UNGAR-Bonn 158

Discussion 181

Die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen. Von W. CAMERER JUN.-Stuttgart. Mit analytischen Beiträgen von Dr. SÖLDNER . . 182

Ueber eine bisher nicht berücksichtigte Contraindication der Phimosisoperation, die Cystitis der ersten Lebensjahre. Von J. G. REY-Aachen 186

Vierte Sitzung.

Die Werbung für die Versuchsanstalt für Ernährung. Von BIEDERT-Hagenau 195
Discussion 202
Anhang. Ein Werbeprogramm. Von BIEDERT-Hagenau 206

Fünfte Sitzung.

Ein Beitrag zur Säuglingsernährung. Demonstration. Von AD. SCHMIDT-Bonn 214
Forschungen über Milchgewinnung. Von BACKHAUS-Königsberg . . . 218
Demonstration eines Falles von familiärer amaurotischer Idiotie. Von FALKENHEIM-Königsberg 221
Beitrag zur künstlichen Säuglingsernährung. Von OPPENHEIMER-München 222
Welches sind unsere Aufgaben angesichts der weitverbreiteten Unfähigkeit der Mütter, ihre Kinder selbst zu stillen? Von H. CONRADS-Essen a. d. R. 229
Gemeinsame Discussion 238
Zur Pathologie der infantilen Myxidiotie, des sporadischen Cretinismus oder des infantilen Myxödems der Autoren. Von SIEGERT-Strassburg i. Els. 243
Discussion 260

Bericht

über die

17. geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Aachen.

Donnerstag, den 20. September 1900. 1 Uhr Nachmittags.

Aachen. Technische Hochschule.

Vorsitzender: Herr Heubner-Berlin.
Schriftführer: Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden.

Der Vorsitzende theilt mit, dass zwei Mitglieder im Laufe des Jahres gestorben sind und zwar Herr Steffen jr.-Stettin und Herr Reimer-St. Petersburg und bittet die Anwesenden, sich zum Andenken an die Verstorbenen zu erheben, was geschieht.

Ausgetreten sind 3 Mitglieder:

Herr v. Genser-Wien,
„ Bahrdt-Leipzig und
„ L. Pfeiffer-Weimar.

Neu eingetreten sind 14 Herren und zwar:

Herr W. Bloch-Köln, Mohrenstrasse 43,
„ Joh. Cronquist-Malmö,
„ Kaupe-Dortmund,
„ Krautwig-Köln, Breitestrasse 45/47,
„ Curt Lachmanski-Königsberg i. Pr., Steindamm 132/133,
„ Nordheim-Hamburg, Rothenbaum-Chaussée 22,
„ Politzer-Budapest,
„ Salge, Berlin, Friedenstrasse 21,
„ Professor Ungar-Bonn, Kronprinzenstrasse 26,

Herr Edward Teixera de Mattos-Rotterdam, Eendrachtsweg 72,
„ Schweitzer-Aachen, Kapuzinergraben 4,
„ Kaufmann-Aachen, Karlsgasse 31,
„ Herr Baron-Dresden, Königsbrückerstrasse,
„ Lector de Bruin-Amsterdam, 5. Pl. Muidergracht.

Die Zahl der Mitglieder beträgt jetzt 172.

Der von Herrn Pfeiffer-Wiesbaden erstattete Kassenbericht erweist, dass in Folge des Abkommens mit Herrn Bergmann über den Druck der Verhandlungen das Deficit sich im vorigen Jahre um circa 228 Mk. verringert hat. Es wird beantragt, auch im nächsten Jahre einen Beitrag von 10 Mk. zu erheben.

Die anwesenden Mitglieder der Gesellschaft sprechen Herrn Pfeiffer für seine Bemühungen ihren Dank durch Erheben von den Plätzen aus.

Zu Kassenrevisoren werden ernannt die Herren Schmidt-Monnard und Siegert. Nachdem diese die vorgelegten Belege und Abrechnungen richtig befunden wird dem Kassirer Decharge ertheilt. Eine Aenderung des bisherigen Beitrages wird nicht beschlossen.

Der Vorsitzende theilt mit, dass er sich durch eine Festfeier in seiner Klinik und telegraphische Begrüssung des Jubilars seitens der gesammten Klinik an der Feier des 80. Geburtstages des Herrn Henoch-Dresden betheiligt hat; dass an Herrn Happe-Hamburg ein Glückwunsch zum 70. Geburtstage im Namen der Gesellschaft ergangen ist und dass aus dem gleichen Anlasse an die Herren Jacobi-New-York und v. Ranke-München Tabulae gratulatoriae gesandt wurden.

Der Vorsitzende theilt weiter mit, dass sich unter der Führung von Dr. Conrads-Essen eine Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte gebildet hat, die in enger Fühlung mit der Gesellschaft für Kinderheilkunde zu bleiben die Absicht hat.

Für den internationalen Congress in Paris waren vom Vorstande der Gesellschaft, dem früheren Usus entsprechend, die Herren Heubner-Berlin und Escherich-Graz als Delegirte entsendet worden.

Als Themata zu Referaten haben aufgegeben:

Helminthiasis: Herr Falkenheim-Königsberg,

Myxödem: Herr Siegert-Strassburg,

Plötzliche Todesfälle im Kindesalter: Herr Brückner-Neubrandenburg,

Tracheotomie und Intubation seit der Heilserumbehandlung: Herr Heubner-Berlin.

Letzteres Thema wird für das nächste Jahr bestimmt.

In Betreff der Vorstandswahl theilt der Vorsitzende mit, dass statutenmäfsig die Herren Steffen-Stettin und Pfeiffer-Wiesbaden austreten und dass Herr Steffen eine Wiederwahl unwiderruflich ablehnt.

Es werden hierauf auf Vorschlag des Vorstandes die Herren Escherich-Graz und Pfeiffer-Wiesbaden gewählt.

Herr Steffen-Stettin wird einstimmig zum Ehrenvorsitzenden ernannt.

Da die Herren Baginski-Berlin und Escherich-Graz, welche Statutenänderungen beantragt hatten, beide nicht erschienen sind und auch Niemanden ausdrücklich mit ihrer Vertretung beauftragt haben, so wird nach längerer Discussion der Antrag des Vorstandes, diesen Gegenstand von der Tagesordnung abzusetzen, angenommen, dagegen beschlossen, den Antrag auch im nächsten Jahre, falls er wieder eingebracht werden sollte, als statutenmässig genügend unterstützt anzusehen.

Herr Schlossmann-Dresden spricht den Wunsch aus, dass wichtige Anträge für die Geschäftssitzung vorher den Mitgliedern durch Circular bekannt gegeben werden sollen.

Die Herren Schmidt-Monnard-Halle, Schlossmann-Dresden und Genossen beantragen, in der constituirenden Versammlung jeder Tagung der Gesellschaft Ort und Zeit der einzelnen Sitzungen, sowie die Reihenfolge der angemeldeten Vorträge festzustellen, und darüber zu beschliessen, welche Vorträge anderer Abtheilungen eine Unterbrechung der Gesellschafts-Verhandlungen bedingen sollen.

Herr Biedert-Hagenau schlägt vor, seinen schon bei der Naturforscherversammlung gestellten Antrag auf Kürzung der Vorträge durch Weglassung etwaiger Krankengeschichten, Versuchprotokolle und Tabellen auch bei der Gesellschaft für Kinderheilkunde durchzuführen. Diese Belege könnten schon vor der Versammlung in einem Vorhefte für die Mitglieder gedruckt werden;

in den Sitzungen kann dann darauf Bezug genommen oder diese Dinge in Form von Wandtafeln demonstrirt werden.

Da diese Anträge lediglich die Behandlung der Geschäfte betreffen, so wird angeregt, für die nächste Tagung eine Geschäftsordnung der Gesellschaft zu entwerfen und die Herren Biedert-Hagenau und Schlossmann-Dresden werden mit der Ausarbeitung derselben betraut.

Schluss der Sitzung $2^1/_4$ Uhr.

Nach der Geschäftssitzung constituirte sich der Vorstand und beschloss folgende Vertheilung der Aemter:

O. Heubner, 1. Vorsitzender.
O Soltmann, 2. Vorsitzender.
H. von Ranke, 1. Stellvertreter.
Th. Biedert, 2. Stellvertreter,
E. Pfeiffer, Kassen- und Schriftführer.
Th. Escherich, Stellvertreter.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. L. **Anders** in Warschau, Trembozka 4.
Prof. Dr. A. **Baginsky** in Berlin W., Potsdamerstrasse 5.
Dr. **Baron** in Dresden.
Dr. **Bendix** in Berlin W., Tauenzienstr. 19.
Dr. **Berggrün** in Wien IX, Mariannengasse 10.
Dr. **Bernhardt** in Berlin C., Weinmeisterstrasse 9.
Dr. **Bernheim** in Zürich, Linthescherg. 14.
Sanitätsrath Prof. Dr. **Biedert** in Hagenau i. Els.
Dr. **Blass** in Leipzig.
Dr. W. **Bloch** in Köln, Mohrenstr. 43.
Dr. **Bluth** in Braunschweig, Wilhelmithorpromenade 23.
Prof. Dr. **von Bókai, Janos** in Budapest, Museumgasse 9.
Dr. L. **Brückner jun.** in Neubrandenburg.
Lector **de Bruin** in Amsterdam, 5 Pl. Muidergracht.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Cahen-Brach** in Frankfurt a. M., Neue Mainzerstrasse 71.
Med.-Rath Oberamtsarzt Dr. **Camerer sen.** in Urach.
Dr. **Camerer jun.** in Stuttgart, Schlossstrasse 53.
Dr. **Carstens** in Leipzig, Grimmaischer Steinweg 11.
Hofrath Dr. **Cnopf sen.** in Nürnberg, Karolinenstrasse 29.
Dr. Rud. **Cnopf jun.** in Nürnberg, St. Johannistrasse 1.
Prof. Dr. Jul. **Comby** in Paris, 24 Rue Godot de Mauroi.
Prof. Dr. **Concetti** in Rom, Piazza Borghese 91 p⁰ 2⁰.
Dr. **Conrads** in Essen a. d. Ruhr.
Dr. Joh. **Cronquist** in Malmö, Sodra Förstadsgatan 1 A.
Prof. Dr. **Czerny** in Breslau.
Prof. Dr. **D'Espine** in Genf.
Dr. **Dörnberger** in München, Klenzestrasse 37.
Med.-Rath Dr. **Dornblüth sen.** in Rostock.
Dr. **Dreier** in Bremen, Fedelhören 57.
Dr. **Drews** in Hamburg, Schulterblatt 82.
San.-Rath Dr. **Ehrenhaus** in Berlin NW., Roonstrasse 10.
Dr. **Eisenschitz** in Wien I, Salzgries 10.
Dr. **Elsner** in Berlin W., Keithstrasse 18.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Prof. Dr. **Escherich** in Graz, Humboldtstrasse 3.
Prof. Dr. **Falkenheim** in Königsberg, Bergplatz 16.
E. **Feer** in Basel, Albanvorstadt.
Dr. **Finkelstein** in Berlin W., Magdeburgerstrasse 22.
Dr. Rud. **Fischl** in Prag, Stubengasse 1.
Dr. **Flachs** in Dresden, Pragerstrasse 21.
Dr. **Foltanek** in Wien IX, Maximiliansplatz 14.
Hofrath Dr. **Förster sen.** in Dresden, Feldgasse 8.
Dr. Fritz **Förster jun.** in Dresden, Feldgasse 8.
Dr. **Fritzsche** in Leipzig.
Dr. **Fronz** in Wien IX, Kinderspitalgasse 6.

Prof. Dr. **Frühwald** in Wien I, Garnisongasse 1.
Dr. **Fürbringer** in Braunschweig, Adolfstrasse 62.
Dr. **Galatti** in Wien I, Schottenring 14.
Prof. Dr. **Ganghofner** in Prag. Brentegasse 22.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin NW., Roonstrasse 3.
Dr. **Gnändinger** in Wien I, Schottenring 17.
Dr. **Goldfinger** in Wien XVIII, Kutschkergasse 40.
Dr. **Grósz** in Budapest, Göttergasse 19.
Med.-Rath Dr. **Gussmann** in Stuttgart, Schlossstrasse.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Oberstabsarzt Dr. **Hähner** in Cöln a. Rh.
Dr. **Happe** in Hamburg-Uhlenhorst.
Dr. **Hecker** in München, Giselastrasse 2.
Med.-Rath Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig, Rudolfstrasse 2.
Geh.Med.-Rath Prof.Dr.**Henoch** in Dresden, Bergstrasse 3.
Dr. **v. Herff** in Hannover, Prinzengasse 19.
Dr. **Hertzka** in Wien I, Hohenstaufergasse 2.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Heubner** in Berlin NW., Kronprinzenufer 12.
Geh. San.-Rath Prof. Dr. **von Heusinger** in Marburg.
Dr. **Hilbig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Hirschsprung** in Kopenhagen.
Dr. **Hochsinger** in Wien I, Teinfeldstrasse 4.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Franz Hofmann** in Leipzig, Windmühlenstrasse 49.
Sanitätsrath Dr. **von Holwede** in Braunschweig, Wilhelmithorpromenade 35a.
Dr. **Horschitz** in München.
Prof. Dr. **A. Jacobi** in New-York, 110 West 34th Street.
Prof. Dr. **Jacubowski** in Krakau, Podwalie 10.
Prof. Dr. **Johannessen** in Kristiania, Victoria-Terrasse 9.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Dr. **Ernst Kahn** in Frankfurt a. M., Hochstrasse 19.
Prof. Dr. **M. Kassowitz** in Wien, Tuchlauben 9.
Dr. **Kaufmann** in Aachen, Karlsgasse 31.
Dr. **Kaupe** in Dortmund, Südwall 13.
Prof. Dr. **Ketly** in Budapest, Szentkiralyigasse 13.
Dr. **Koehler** in Cassel, Königsplatz 36.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg.
Dr. **Köppen** in Norden.
Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Dr. **Krautwig** in Köln, Breitestrasse 45/47.
Dr. **Curt Lachmanski** in Königsberg i. Pr., Steindamm 132/133,
Dr. **Jér. Lange** in Leipzig, Mozartstrasse 7.
Prof. Dr. **H. Leo** in Bonn, Poppelsdorfer Allee 30.
Med-Rath Dr. **Lindner** in Berlin SW., Dessauerstrasse 38.
Prof. Dr. **Loos** in Innsbruck.
Dr. **Lugenbühl** in Wiesbaden, Friedrichstrasse 38.
Dr. **von Mangoldt** in Dresden, Victoriastr. 22.
Dr. **Alfred Mayer** in Karlsruhe, Kaiserstrasse 209.
Geh. San.-Rath Dr. **G. Mayer** in Aachen, Aureliusstrasse 13.
Dr. **Heinr. Mayer** in Frankfurt a. M., Goetheplatz 11.
Dr. **Meinert** in Dresden, Sidonienstr. 28.
von Mettenheimer in Frankfurt a. M., Ulmenstrasse 4.
Dr. **Edgar Mey** in Riga, Gr. Sandstrasse 8.
Dr. **Jos. Meyer** in München.
Dr. **S. Miwa** in Tokio (Japan).
Prof. Dr. **Monti** in Wien, Rosengasse 8.
Dr. **Heinr. Morgenstern** in Währing bei Wien, Martinstrasse 90.
Dr. **Moro** in Graz.
Dr. **Wilh. von Muralt** in Zürich.
Dr. **H. Neumann** in Berlin W., Potsdamerstrasse 121e.
Dr. **Nordheim** in Hamburg, Rothenbaum-Chaussée 22.
Dr. **Oppenheimer** in München, Landwehrstrasse 4.

Dr. **Pauli** in Lübeck.
Dr. **Pfaffenholz** in Düsseldorf, Bismarckstrasse 69.
Dr. **Pfaundler** in Graz.
Geh. San.-Rath Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Parkstrasse 13.
Paul Philip in Berlin, Rathenowerstr. 64.
Dr. **Piza** in Hamburg, Esplanade 40.
Dr. **Plath** in Stettin, Moltkestrasse 13.
Dr. **Politzer** in Budapest, Waaggasse 9.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S., Barfüsserstrasse 19.
Hofrath Prof. Dr. **H. von Ranke** in München, Sophienstrasse 3.
Geh. Rath Dr. **Rauchfuss** in Petersburg, Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag, Korngasse 45.
San.-Rath Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Bleichstrasse 66.
Dr. **J. G. Rey** in Aachen, Annastrasse 19.
Dr. **B. M. van Rey** in Aachen, Herskampstrasse 12.
Dr. **O. Rie** in Wien I, Sonnenfelsgasse 11.
Dr. **Jul. Ritter** in Berlin N., Elsasserstr. 55.
Dr. **Rommel** in München.
Dr. **L. Rosenberg** in Wien I. Bauernmarkt 14.
Dr. **Rich. Rosenthal** in Berlin SW., Zimmerstrasse 94.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg, Esplanade 35.
Dr. **Salge** in Berlin N., Friedenstr. 21.
Dr. **Alfred Schanz** in Dresden, Georgplatz 11.
Dr. **Schlossmann** in Dresden, Franklinstrasse 7.
Dr. **Schmarbeck** in Parchim.
San.-Rath Dr. **Schmeidler** in Breslau.
Dr. **Schmidt-Monnard** in Halle a. S., Gr. Steinstrasse 12.
Dr. **Schramm** in Wien VII, Halbgasse 1.
San.-Rath Dr. **Schraub** in Magdeburg.
San.-Rath Dr. **Schwechten** in Berlin W., Derfflingerstrasse 7.
Dr. **Schweitzer** in Aachen, Kapuzinergraben 4.
Dr. **Seiffert** in Leipzig, Langestrasse 28.
Prof. Dr. **Seitz** in München, Barerstr. 52.
Dr. **Selter** in Solingen.
Dr. **Siegert** in Strassburg i. Els.
Dr. **A. Simon** in Elbing, Alter Markt 10. 11.
Med.-Rath Prof. Dr. **Soltmann** in Leipzig, Goethestrasse 9.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Spiegelberg** in München, Kobellstr. 13.
Prof. Dr. **von Starck** in Kiel, Hospitalstr. 4.
Geh. San.-Rath Dr. **Steffen** in Stettin.
Prof. Dr. **Max Stooss** in Bern, Christoffelgasse 4.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg, Breiteweg 261.
Dr. **von Szontagh** in Budapest IV, Trödlergasse 2.
Dr. **Taube** in Leipzig, Königsplatz 1.
Dr. **Edward Teixera de Mattos** in Rotterdam, Eendrachtsweg 72.
Dr. **Theodor** in Königsberg i. Pr., Königstrasse 73.
Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B., Katharinenstrasse 17.
Dr. **Tobeitz** in Graz.
Prof. Dr. **Tolmatschew** in Kasan.
Dr. **Toeplitz** in Breslau, Teichstrasse 2.
Dr. **Trumpp** in München, Hohenzollernstrasse 74.
Professor Dr. **Ungar** in Bonn.
Dr. **L. Unger** in Wien IX, Ferstelgasse 5.
Hofrath Dr. **Unruh** in Dresden, Ammonstrasse 16.
Dr. **Unterholzner** in Wien I, Freiung 6.
Dr. **Venninger** in Meran.
Dr. **Violi** in Constantinopel, Pera, Rue Eusiz. Nr. 6.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Thalstrasse 6.
Dr. **Weise** in Salzmünde a. S.
Hofrath Dr. **Wertheimber** in München, Ottostrasse 1a.
Prof. Dr. **von Widerhofer** in Wien I, Plankengasse 3.
Hofrath Dr. **Wohlmuth** in München. Arcisstrasse.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich, Seefeldstr. 23.
Dr. **Zappert** in Wien I, Esslinggasse 13.

Erste Sitzung. Montag, den 17. September 1900.

Nachmittags 4 Uhr.

Vorsitzender: Herr Mayer-Aachen.
Schriftführer: Herr J. G. Rey-Aachen.
Herr van Rey-Aachen.

Beitrag zur Behandlung des Stimmritzenkrampfes.

Herr **Fischbein**-Dortmund.

Bei der Behandlung des Spasmus glottidis richten wir unser Augenmerk bekanntermaſsen auf die Beseitigung oder wenigstens Besserung derjenigen Krankheit, in deren Verlauf wir ihm am häufigsten begegnen, — der Rachitis. Leiden doch nach Eichhorst neun Zehntel aller an Stimmritzenkrampf erkrankten Kinder an Rachitis, auch Henoch und andere Autoren haben sie beim Glottiskrampf selten vermisst: nach ersterem leiden mindestens zwei Drittel aller Fälle daran. Nach meinen Beobachtungen habe ich immer beim Stimmritzenkrampf rachitische Veränderungen nachweisen können.

Wir begegnen demselben im Alter von 5 Monaten bis $2^1/_2$ Jahren, ausnahmsweise in den ersten Lebensmonaten, sowohl bei Kindern, die Mutter- oder Ammenmilch mit oder ohne Zusatz von Kuhmilch, Gersten- oder Haferschleim erhielten, als auch bei solchen, welche diese letzteren Nahrungsmittel oder die bekannten Kindermehle oder auch Schweizermilch bekamen, — kurzum bei allen nur möglichen Ernährungsmethoden. Thatsache ist, dass Brustkinder seltener daran erkranken, aber auch in diesen Fällen liess sich wieder Rachitis nachweisen.

Es waren Kinder von anämischen und schwächlichen Müttern, oder von Eltern, bei denen einer der Ehegatten an einer consumirenden Krankheit litt.

In einem Falle von Spasmus glottidis, der von mir behandelt wurde, hatte das Kind Muttermilch bekommen, die Mutter war gravida im vierten Monat; in einem anderen erhielt das Kind, welches 15 Monate alt war, noch die Brust der Mutter.

Endlich wissen wir, dass trotz vorzüglichster Mutter- oder Ammenmilch Rachitis entstehen kann; da braucht es uns nicht Wunder zu nehmen, wenn wir unter solchen Verhältnissen auch dem Stimmritzenkrampf begegnen sollten.

Man wird mir zugeben, dass die Therapie des Spasmus glottidis selbst sehr viel zu wünschen übrig lässt. Nach meinen Erfahrungen haben beim Gebrauche von Bromkalium, Chloralhydrat, Morphium, Klystieren mit Aqua asae foetidae die Anfälle nicht aufgehört, wohl ist hin und wieder eine geringe, vorübergehende Besserung erzielt worden.

Was die Anwendung des Phosphors mit Ol. jecoris aselli oder in Emulsion anbelangt, der zuerst von Kassowitz gegen die Rachitis und damit auch in die Therapie des Spasmus glottidis eingeführt worden ist, so habe ich von ihm keine besseren Resultate gesehen, als von den bekannten Kalkpräparaten, vorausgesetzt, dass diese nicht mit der Nahrung zugleich in der Flasche verabreicht werden, wo sie wegen schwerer Löslichkeit oder geradezu Unlöslichkeit an den Wandungen des Gefässes hängen bleiben.

Vom Phosphor, der von mir niemals den Kindern bei nüchternem Magen gegeben wurde, habe ich oft genug wegen Dyspepsie keinen Gebrauch mehr machen dürfen.

In Betreff des Chloroformirens, das auch oft genug empfohlen wird, theile ich den Standpunkt Uffelmann's, der in seinem Handbuche der Kinderheilkunde entschieden davon abräth, denn „in dem Stadium der Apnoe, die urplötzlich hereinbricht, wird das Chloroform gar nicht eingeathmet, wenn es aber wieder eingeathmet werden kann, ist es überflüssig. Ausserdem wird der Arzt nur ausnahmsweise rechtzeitig zur Hand sein. Den Angehörigen aber das Chloroformiren zu überlassen, wäre doch zu gewagt."

Auch ist, um die plötzliche Erstickungsgefahr abzuwenden, die Tracheotomie vorgeschlagen worden. Davon ist man wohl mit Recht abgekommen. Denn erstens muss die Canüle sehr lange liegen bleiben, wobei es oft zu schweren Nebenkrankheiten kommt, denen das Kind erliegt; und zweitens, wird einmal die Wegnahme der Canüle versucht, dann kann sich der Stimmritzenkrampf

wieder einstellen und bedroht das Leben des Kindes wie vor der Operation.

Auch die Hydrotherapie spielt bei der Behandlung der Rachitis und des Spasmus glottidis eine Rolle in der Verabreichung von warmen Bädern mit Soole- oder Salzzusatz.

Es würde zu weit führen, wenn ich auf die Behandlung des einzelnen Anfalles des Stimmritzenkrampfes eingehen wollte.

Dass man sich bei der Prognose recht vorsichtig ausdrücken muss, ist selbstverständlich, ist doch nach Eichhorst von einzelnen Autoren (so von Rilliet und Barthez, von Hérard) eine Mortalität bis zu 90 Procent, von Uffelmann von über 50 Procent, von anderen wiederum eine geringere, von 8 Procent beobachtet worden.

Ueber letal verlaufene Fälle von Stimmritzenkrampf wird wohl jeder Arzt zu berichten und die Angst und Sorge der Eltern um ihre daran erkrankten Kinder zu würdigen wissen, vorausgesetzt natürlich, dass sie ihm zur Behandlung gekommen sind. Mit Bezug hierauf verweise ich auf Jürgensen (siehe Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie) der „sich in der eigenthümlichen Lage befindet, dass er bei mehr als zwanzigjähriger eigener Erfahrung niemals bei Kindern etwas gesehen hat, das er als Spasmus glottidis bezeichnen könnte."

Ich erinnere mich, wie vor mehreren Jahren eine Frau K. mit ihrem Kinde bei mir im Sprechzimmer erschien, deren Kind plötzlich von einem Anfalle befallen wurde, aus dem es nicht wieder erwachte.

In einer Familie P. behandelte ich ein Kind am Glotliskrampf, es blieb in einem Anfalle; ein zweites wurde geboren, dieses theilte dasselbe Schicksal. Da hatten denn die Eltern von meiner Kunst genug, und beim dritten Kinde, das ebenfalls an Stimmritzenkrampf erkrankte, wurde ein anderer Kollege genommen. Das Ende vom Liede war, es starb auch in einem Anfalle. Doch genug hiervon.

Dass an Spasmus glottidis leidende Kinder nicht zu den angenehmsten Patienten gehören, wird mir jeder Kollege zugeben, und mit keinem gerade angenehmen Gefühle habe auch ich bis vor 2 bis $2^1/_2$ Jahren sie behandelt. Seit jener Zeit macht mir aber die Behandlung viel Freude, nachdem es mir gelungen ist, durch ein ganz einfaches Verfahren, ohne Anwendung von besonderen Medikamenten, den Stimmritzenkrampf, der früher bei günstigem Verlauf wochen- und monatelang dauerte, in kürzester

Frist, manchmal in 24 Stunden zu beseitigen, selbst bei Complication mit Eclampsie und Tetanie.

Nachdem ich durch meine Beobachtungen und die Art meiner Behandlung nur günstige Resultate erzielt habe, von denen ich schon früher einzelnen Kollegen Kenntniss gegeben habe, halte ich es für angebracht, nunmehr sie der Oeffentlichkeit zu übergeben. Am besten wird mein Verfahren aus den beifolgenden Krankengeschichten ersehen.

Fall 1.

Vor etwa 2 Jahren wurde ich zu einem Kinde B., einem Mädchen, von $6^1/_2$ Monaten gerufen, das, schon längere Zeit an Stimmritzenkrampf in meiner Behandlung, neuerdings an einer acuten Gastroenteritis erkrankt war. Dasselbe hatte in den ersten Lebenswochen Muttermilch bekommen und dann, dem Alter entsprechend, verdünnte Kuhmilch mit Zusatz von Saccharum lactis. Des Magendarmcatarrhs wegen liess ich anstatt der Milch Haferschleim geben und alle 2 Stunden einen Theelöffel von Sol. argenti nitric. 0,1/80,0 und 20 Gramm Glycerin.

Während das Kind an dem Tage noch ca. 10 Anfälle von Stimmritzenkrampf gehabt hatte, war mein Erstaunen am folgenden Tage gross, dass sich nicht nur die Beschwerden seitens des Magens und Darms gebessert hatten, sondern dass das Kind auch keinen Anfall von Glottiskrampf mehr gehabt hatte.

Im Lehrbuche von Jürgensen fand ich die Bemerkung, dass intercurrente Krankheiten auf den Spasmus günstig zu wirken schienen, und nahm an, dass die Gastroenteritis wohl eine von diesen Krankheiten sein müsse. Ich wurde aber bald davon überzeugt, dass nicht die Krankheit, sondern der Nahrungswechsel den Spasmus günstig beeinflusste, denn als ich nach etwa 6 Tagen wieder in gewohnter Weise Milch geben liess, stellte er sich wieder ein. Wir kehrten zum Haferschleim zurück, der Laryngospasmus blieb fort; auch zeigte er sich nicht, als nach mehreren Tagen Nestlé's Kindermehl gegeben wurde. Dagegen erschien er wieder, sobald ein Versuch mit Milch gemacht wurde. Diese konnte erst nach 2 Monaten beständig gegeben werden, da sich keine Anfälle mehr zeigten.

Ich bemerke noch, dass die antirachitische Behandlung sowohl in diesem als auch in allen folgenden Fällen keine Unterbrechung erfuhr.

* * *

Dieser Krankheitsverlauf bildet die Grundlage zu meinen weiteren Versuchen, die mich darauf hinwiesen, anzunehmen, dass der Stimmritzenkrampf durch Autointoxication vom Intestinaltractus aus herbeigeführt wird, indem durch die Produkte des Stoffwechsels sich Toxine bilden, welche die peripheren Endigungen des Vagus reizen und reflektorisch den Krampf auslösen: sobald dieselben aus dem Intestinaltractus entfernt werden, und die Nahrung in geeigneter Weise geändert wird, bilden sie sich nicht aufs Neue. Es hört demgemäss der Reiz auf die Vagusendigungen auf, und der Spasmus ist zum Verschwinden gebracht.

Es könnte auch sein, dass die Toxine, zur Resorption gelangt, vom Grosshirne aus den Stimmritzenkrampf herbeiführen. Diese Toxine bleiben jedoch nur wirksam in Verbindung mit den im Magendarmcanale producirten. Werden die in letzterem befindlichen entfernt, und wird die Nahrung in geeigneter Weise geändert, so werden keine neuen producirt, und die im Blute noch kreisenden verlieren bald ihre Wirksamkeit. Der Spasmus tritt nicht wieder auf.

Von dieser Theorie liess ich mich bei der Behandlung des Spasmus glottidis leiten.

* * *

Fall 2.

Werner H., im Januar 1897 geboren, erkrankte etwa 1 Jahr alt an Stimmritzenkrampf.

Er hatte gar keine Muttermilch, sondern Milch mit Haferschleim erhalten. Es waren etwa vier Anfälle mit Convulsionen pro Tag zu verzeichnen. Aerztlicherseits war Milch mit Wasser verdünnt und eine Medicin verordnet worden, jedoch hörten die Anfälle nicht auf.

Ich liess Haferschleim als Nahrung reichen und zweistündlich Calomel 0,02, dos. X. Die Anfälle hörten schon vom nächsten Tage an auf, aber nach 14 Tagen erschienen sie heftiger wieder. Ich wurde wieder hinzugerufen. Die Mutter bat mich, doch den Hals des Kindes zu untersuchen, da sie glaubte, es wäre eine Entzündung darin. Ich konnte mich zunächst nicht dazu entschliessen, that es aber auf Drängen der Frau, auf die Gefahr des Eintrittes des Stimmritzenkrampfes hin, schliesslich doch. In demselben Augenblicke, wo ich mit dem Löffel auf die Zunge drückte, stellte er sich auch sofort ein und mit ihm Convulsionen.

Das Kind lag da, hochgradig cyanotisch, die Cyanose liess nach mehreren Minuten ein wenig nach und die Krämpfe nach weiteren drei Minuten. Die Zunge war nicht zurückgeschlagen, und die Epiglottis in die Höhe gerichtet. Die Herztöne waren kaum zu hören, und der Athem stockte gänzlich. Ich machte künstliche Athembewegungen und war froh, dass das Kind nach etwa 10 Minuten wieder regelmässig athmete.

Da ich annahm, dass die Toxine sich wieder auf's Neue gebildet hatten, verordnete ich wieder Calomel, und die Ernährung wurde in der Weise gehandhabt, dass das Kind zwei Tage lang Nestlé's, zwei Tage lang Muffler's Kindermehl und dann zwei Tage lang Haferschleim erhielt. Diese abwechselnde Nahrung wurde mehrere Monate hindurch gegeben, der Laryngospasmus blieb fort. Nur, wenn versuchsweise Milch gereicht wurde, zeigte er sich wieder. Diese wurde dann gänzlich fortgelassen, und das Kind ist gut bei obiger Ernährungsweise gediehen.

Fall 3.

Der 1 Jahr alte Paul B., geb. den 2. Mai 1897, hatte pro Tag etwa zehnmal Stimmritzenkrampf mit eclamptischen Anfällen. Er hatte neun Monate lang Muttermilch und täglich 1—2 Fläschchen Haferschleim bekommen. Nach der Entwöhnung wurde nur Haferschleim gegeben.

Nach Muffler's Mehl blieben die Anfälle drei Tage lang fort. Bei ihrem Wiedereintritt wurde analog Fall 2 die Nahrung gewechselt und zwar täglich. Er erhielt einen Tag Kufeke's Mehl, den nächsten Tag Haferschleim und den dritten Tag Muffler's sterilisirte Kindernahrung. Die Anfälle sind nicht wiedergekehrt. Etwa drei Monate hindurch wurde diese Ernährungsweise durchgesetzt, und dann wurde Milch mit Haferschleim, im Soxhlet-Apparat gekocht, gut vertragen.

Fall 4.

Henriette G., den 12. December 1898 geboren, hat Muttermilch nur 14 Tage lang erhalten. Sie bekam dem Alter entsprechend mit Wasser verdünnte Milch und Milchzuckerzusatz. Im Juli 1899 — etwa $6^1/_2$—7 Monate alt — erkrankte sie an Spasmus glottidis. Es wurden etwa acht Anfälle, hin und wieder mit Convulsionen, pro Tag gezählt. Im August kam sie in

meine Behandlung. Es wurde Nestlé's Kindermehl, mit Wasser gekocht, verabreicht und zweistündlich Calomel 0,02 dos. X.

Die Anfälle hörten vom nächsten Tage an auf, zeigten sich aber wieder, als nach 4 Wochen ein Versuch mit Milch gemacht wurde. Nestlé's Kindermehl wurde wieder gegeben und zwar etwa 3 Monate lang; nach dieser Zeit kehrte ich zur Milch zurück, die Anfälle blieben fort.

Fall 5.

Grete K., am 29. November 1897 geboren, hat ungefähr $6^1/_2$ Monate lang Muttermilch und verdünnte Kuhmilch mit Milchzucker, im Soxhlet-Apparat gekocht und nach der Entwöhnung nur diese letztere erhalten. Etwa $7^1/_2$ Monate alt, hatte sie an einem Tage wiederholt Anfälle von Eclampsie und mit 8 Monaten stellte sich der Laryngospasmus ein. Als sie drei Wochen daran gelitten, kam sie in Behandlung. Die Anfälle, es wurden deren etwa 8 pro Tag wahrgenommen, hörten auf, als statt der Milch Muffler's Mehl — nach mehreren Tagen abwechselnd mit Haferschleim — gereicht wurde. Sobald versuchsweise Milch gegeben wurde, erschien er wieder, und sogar noch nach einem halben Jahre, von dem Eintritt der ersten Anfälle ab gerechnet, zeigte er sich noch. An einem Tage, an dem der Stimmritzenkrampf nach einem letzten Versuche mit Milch wieder da war, spaltete ich bei dem Kinde einen Abscess, es bekam einen heftigen Anfall mit Convulsionen. Denselben überstand sie, und es zeigte sich kein neuer, nachdem sie abwechselnd Muffler's, Nestlé's und Kufeke's Mehl erhielt. Milch wurde erst vertragen, als sie $1^3/_4$ Jahre alt war.

Dieser Krankengeschichte füge ich als

Fall 6

diejenige des Bruders Alfred K. hinzu. Derselbe, im März 1899 geboren, bekam 10 Monate lang Ammenmilch. Nach der Entwöhnung erhielt er Milch mit Hafergrütze und erkrankte nach mehreren Tagen an Enteritis. Tags darauf bekam er Tetanie und Spasmus glottidis, letzterer trat sehr häufig auf. Ich liess Colomel und Clysmata geben und als Nahrung Muffler's Mehl. Beides, sowohl die Tetanie als auch der Stimmritzenkrampf waren innerhalb 24 Stunden verschwunden. Nach drei Wochen wurde wieder Milch gereicht, die er gut vertrug.

Fall 7.

Grete D., geboren den 14. September 1898, hat etwa $4^1/_2$ Monate Muttermilch und dann verdünnte Kuhmilch mit Zuckerzusatz bekommen. Im März 1899, als sie etwa ein halbes Jahr alt war, stellte sich der Stimmritzenkrampf ein. Es wurden im Anfange 6 Anfälle pro Tag gezählt. Aerztlicherseits war Chloralhydrat verordnet worden, aber ohne Erfolg. Es wurden schliesslich 20 Anfälle in 24 Stunden wahrgenommen.

Am 2. Juni Mittags kam sie in meine Behandlung. Die Milch wurde ausgesetzt und Haferschleim gegeben. Ausserdem erhielt sie wegen einer leichten Gastroenteritis eine 0,1 $^0/_0$ Argentumnitricumlösung.

Während des Morgens noch oft Anfälle da waren, zeigte sich an dem Nachmittage nur noch ein Anfall und vom nächsten Tage ab keiner mehr. Eines Tages wurde Milch dem Haferschleim zugesetzt, und sofort stellte sich der Spasmus wieder ein. Die Milch wurde nicht mehr verabreicht und Haferschleim weiter gegeben. Im August verordnete ich Nestlé's Mehl und, als sich in der dritten Woche der Laryngospasmus wieder zeigte, liess ich Kufeke's Mehl reichen. Der Stimmritzenkrampf blieb fort, Milch wurde Ende November wieder gut vertragen.

Fall 8.

Grete R., geboren den 12. April 1899, wurde nach drei Monaten entwöhnt und bekam verdünnte Kuhmilch und nachher Grütze mit Milch. Im August wurde etwa 3 Wochen Schweizermilch und dann wieder Milch mit Haferschleim gereicht. Mitte December, also etwa 8 Monate alt, bekam sie die ersten Anfälle von Spasmus glottidis. In 24 Stunden wurden etwa 10—12 Anfälle gezählt.

Am 15. Januar 1900 kam sie in Behandlung. Es wurde Muffler's Mehl und Calomel gegeben.

Am 16. Januar wurden 2 Anfälle gezählt und vom 17. ab keiner mehr.

Da sie nach mehreren Tagen Muffler's Mehl nicht mehr gern nahm, erhielt sie Nestlé's Kindermehl und vom 1. Februar ab Schweizermilch dazu. Die Anfälle blieben fort, selbst als nach weiteren 8 Tagen Schweizermilch allein verabreicht wurde. Bis zum 6. März hat sich kein Anfall vom Stimmritzenkrampf mehr gezeigt.

Fall 9.

Margarethe D., 11 Monate alt, kam am 5. Januar d. J. Abends in meine Behandlung. Dieselbe hatte pro Tag etwa zehn Anfälle von Laryngospasmus, denen Convulsionen folgten. Am 4. Januar war Brechdurchfall eingetreten, und von dem behandelnden Kollegen war anstatt der bisherigen Milch mit Wasser oder Milch mit Haferschleim, Nestlé's Mehl verordnet worden. Ich verordnete noch Calomel 0,02, 10 Dosen, alle 2 Stunden ein Pulver zu nehmen.

Am 6. Januar war noch einmal ein Anfall von Spasmus glottidis ohne Krämpfe eingetreten, vom 7. Januar ab aber keiner mehr.

Am 13. Januar stellte sich Tetanie ein, die am 17. gehoben war. Bis Ende des Monats wurde das Kind von mir controlirt, es hatte sich kein Anfall mehr gezeigt.

Von Mitte Februar ab war dem Kinde Milch mit Haferschleim gereicht worden, und kein neuer Anfall zeigte sich. Während ich mich am 28. Februar noch von dem Wohlbefinden des Kindes überzeugt hatte, wurde ich am 3. März Abends hingerufen. Ich fand in Folge einer ungefähr zwei Tage vorher eingetretenen Gastroenteritis, gegen welche nichts geschehen war, das Kind in einem äusserst desolaten Zustande, der Exitus trat denn auch am andern Mittage ein.

Fall 10.

Louise T., geboren am 9. Juli 1899, hat nur in den ersten Tagen ihres Lebens Muttermilch und dann verdünnte Kuhmilch im Soxhlet-Apparate gekocht, erhalten. Etwa $^1/_4$ Jahr alt, bekam sie Milch mit Haferschleim und, etwa 5 Monate alt, liessen die Angehörigen Milch in Flaschen, für mehrere Tage jedesmal ausreichend, aus der Umgegend kommen.

Die ersten Anfälle von Spasmus glottidis zeigten sich bald nach dieser Nahrung und steigerten sich bis auf 18 bis 20 Anfälle in 24 Stunden.

Das hochgradig rachitische und an Craniotabes leidende Kind kam am 4. Januar d. J. in Behandlung und erhielt Muffler's Mehl und Calomel. Während an diesem Tage noch öfters Anfälle beobachtet wurden, zeigte sich vom 5. ab keiner mehr. Am 19. Januar wurde versuchsweise Milch mit Haferschleim gegeben, es zeigte sich darauf ein Anfall. Am 20. bei Haferschleim ohne Milch kein Anfall.

Am 26. Januar wurde Kufeke gegeben; auch hierbei zeigte sich hein Anfall, derselbe erschien aber 4 bis 5 Mal, als am 30. Januar Kufeke mit Schweizermilch gegeben wurde. Sofort wurde mit Erfolg Haferschleim gereicht.

Vom 12. Februar ab verträgt sie Schweizermilch und hat bis zum 8. März keinen Anfall mehr.

Fall 11.

Paul St., geb. 19. März 1899, bekam etwa 3 Monate lang Muttermilch und dann Kuhmilch mit Wasser und Milchzucker im Soxhlet.

Mitte August v. J., also im Alter von 5 Monaten, stellte sich der Stimmritzenkrampf ein, und nach 8 Tagen traten Convulsionen hinzu. Die Anzahl der Anfälle steigerte sich nach und nach bis auf ca. 30 in 24 Stunden. Die Convulsionen zeigten sich nicht so häufig.

Am 8. Januar d. J. kam das Kind in meine Behandlung, und ich verordnete Muffler's Mehl und Calomel; Mittags wurde damit begonnen. An dem Tage zeigten sich noch vier Anfälle.

Am 9. Januar am Tage keiner, des Nachts zwei.

Vom 10. ab waren keine Anfälle mehr erschienen.

Am 22. Januar wurde $^1/_6$ Milch dem Muffler'schen Mehl zugesetzt, und am 24. wurden wieder 4 Anfälle gezählt. Die Milch wurde fortgelassen, und die Anfälle hörten auf.

Am 8. Februar wurde Schweizermilch gereicht, und am 10. Februar zeigten sich etwa 16 Anfälle. Wir kehrten zum Muffler'schen Mehl zurück und hatten vom 11. Februar ab keinen Anfall mehr.

Am 24. Februar liess ich einen Versuch mit einer bekannten Vollmilch machen, und an demselben Tage bekam das Kind 3 Anfälle.

Es wurden auch Versuche mit anderen Mehlen bei diesem Kinde angestellt, dieselben wurden aber, da sich der Stimmritzenkrampf wieder zeigte, fortgelassen, und jedesmal wurde Muffler's Mehl mit Erfolg wieder gereicht.

Von der Thatsache ausgehend, dass Brustkinder selten am Laryngospasmus erkranken, gab ich den Rath, einen Versuch mit einer Schenkfrau zu machen. Das Kind trank zuerst durch ein Warzenhütchen, und nach einiger Mühe nahm es die Brustwarze. Es zeigten sich keine Anfälle mehr, darauf wurde bei dem un-

gefähr ein Jahr alten Kinde am 1. März eine Amme genommen. Der Laryngospasmus ist bis heute, 16. April, nicht wieder erschienen.

Fall 12.

Erwin W., geb. 25. Juli 1899, hat etwa 5 Monate Muttermilch und die Flasche dazu mit Milch und Wasser, nach der Entwöhnung nur diese letztere und seit etwa Mitte Februar d. J. Milch und Hafergrütze bekommen.

Seit Anfang Januar leidet er täglich an Eclampsie, im Anfange 1—2 Mal, später häufiger.

Seit dem 10. Februar gesellte sich Sp. gl. hinzu, und zwar wurden etwa 20 Anfälle in 24 Stunden wahrgenommen.

Am 26. Februar, Nachmittags, kam er in meine Behandlung. Ich verordnete Nestlé's Mehl und zweistündlich 0,02 Calomel, 10 Dosen.

Am 27. Februar zeigten sich noch 4 Anfälle von Stimmritzenkrampf, dann überhaupt keiner mehr — mit Ausnahme zwei leichter Anfälle am 4. März. Vom 7. März ab liess ich abwechselnd 2 Tage Nestlé und 2 Tage Haferschleim reichen. Am 21. habe ich das Kind zum letzten Male gesehen.

Interessant ist auch das Verhalten der Eclampsie — die ja auch zu den Autointoxicationen vom Intestinaltractus aus gerechnet wird — zu verfolgen:

Nach der Diätänderung am 26. Februar zeigte sich am 27. keine Eclampsie, am 28. 3 Mal von kurzer Dauer; am 1. März 2 Mal; am 2. garnicht; am 3. 5 Mal; am 4. garnicht; am 5. 1 Mal und vom 6. März ab überhaupt nicht mehr.

Fall 13

betrifft ein Kind, Lilly R., geboren am 29. November 1898. Dieselbe wurde, zwei Monate alt, entwöhnt und erhielt verdünnte Milch. Als sie $^1/_4$ Jahr alt war, bekam sie nur Hafergrütze bis zum achten Monat, dann Milch und Hafergrütze. Anfälle von Stimmritzenkrampf zeigten sich vom 20. Februar ab.

Am 10. März kam sie in Behandlung und erhielt Nestlé's Kindermehl und acid. muriat, absichtlich kein Laxans.

Am 10. März hatte sie am Tage 12, in der Nacht vom 10. zum 11. März 11 Anfälle. Am 11. März: am Tage 23, Nachts vom 11. zum 12. März: 4 Anfälle. Am 12. März: dreimal, gering;

die Anfälle waren also seltener geworden. Am 13. März liess ich Haferschleim geben, sie hatte einen starken Anfall. Ebenso zeigte sich am 14. ein geringer Anfall. Ich verordnete an diesem Tage Calomel und liess vom 15. März ab Nestlé's Mehl wieder geben. Es zeigte sich kein neuer Anfall, das Kind sah ich Anfangs April zum letzten Male.

Fall 14.

Als 14. und letzten Fall führe ich noch folgenden an:

Hans D., geboren den 10. Mai 1899, hat nur Muttermilch bekommen, die Mutter ist anämisch und schwächlich.

Als er 11 Monate alt war, bekam er Spasmus glottidis, ungefähr 14 Mal in 24 Stunden. Am 29. April gesellten sich Convulsionen hinzu. Anstatt der Muttermilch wurde Haferschleim gegeben und Calomel. Am 30. April und am 1. Mai zeigte sich kein Anfall, auch am 2. Mai erschien keiner nach Muffler's Mehl. Am 3. Mai wurde gegen mein Verbot Kuhmilch zugesetzt, und am 4. Mai zeigten sich etwa 20 Anfälle mit Convulsionen. Die Milch wurde nicht mehr gegeben; am 5. Mai wurden noch 14 Anfälle gezählt, am 6. nach Haferschleim 12; am 7. zeigte sich keiner; am 8. nach Muffler's Mehl bis zum Abend ebenfalls kein Anfall. Als aber gegen mein Verbot die Brust dem Kinde wieder gereicht worden war, hatte er in der folgenden Nacht etwa 14 Anfälle, und auch am folgenden Tage noch.

Am 10. Mai liess ich Nestlé's Mehl geben und von da ab sind bis zum 15. Mai keine Anfälle mehr aufgetreten.

* * *

In dem vorzüglichen Werke von James Reid, aus dem Englischen übersetzt von Lorent, finden wir, dass der Autor als beständige Begleiter des Spasmus glottidis Störungen seitens des Intestinaltractus hinstellt, hervorgerufen durch Ueberladung des Magens, Ueberfütterung, Erweiterung des Magens und des oberen Theiles des Darmes.

Auch nach ihm erkranken Brustkinder selten daran, fast immer sind es Kinder, die ganz oder theilweise künstlich aufgefüttert wurden und eine ungeeignete Nahrung erhielten: hauptsächlich Suppen von Hafer- oder Weizenmehl, von Gerstenschleim; oder Weissbrod, selbst Roggenbrod — mit Milch zu einem Papp verrührt —, ja sogar Fleisch, Käse u. s. w.

Die seinem Werke beigefügten 28 Krankengeschichten lassen sich in zwei Theile theilen:

Erstens in solche, wo der Stimmritzenkrampf in kurzer Frist verschwand — das ist die geringere — und in solche, wo sich derselbe allmählich besserte, — das ist die grössere Zahl.

Schnell verging er meistens, wenn eine Amme genommen und, wenn eine dünnflüssige Diät, bei gleichzeitiger Versetzung auf's Land, gewöhnlich an die See, verordnet wurde.

Von grosser Wichtigkeit ist seine Bemerkung über den Unterschied zwischen der Milch in Städten und der auf dem Lande, die ich hier wörtlich wiedergebe. Er sagt:

„Dass man dieselbe nämlich in grossen Städten meistens nicht in reinem Zustande erhält. Wenn wir auch die in Bezug darauf oft begangenen Betrügereien übergehen, so dürfen wir nicht vergessen, dass die Milch gleichwohl von Kühen kommt, die in dem Stalle gefüttert werden, und dass sie nicht in demselben Zustande ist, als wenn man sie vom Lande erhält. Werden diese Thiere ohne Leibesbewegungen in engen, schlechtgelüfteten Ställen gehalten, so leiden sie in ihrem allgemeinen Gesundheitszustande ebenso sehr, wie menschliche Wesen unter ähnlichen Umständen, und deshalb kann ihre Milch nicht dieselben guten Eigenschaften haben, wie die eines auf der Weide ernährten, reine Luft athmenden und mehr den natürlichen Gewohnheiten gemäss lebenden Thieres."

Wenn Reid demnach bei der Versetzung der Kinder auf's Land — also durch Luftveränderung — in Bezug auf das Verschwinden des Spasmus glottidis so vorzügliche Erfolge aufzuweisen hat, so ist dies meines Erachtens nur durch den Nahrungswechsel — die Beschaffung eines besseren Nährmateriales — bedingt.

Meine Krankengeschichten beweisen, dass wir durch das Vorhandensein des Spasmus glottidis direkt darauf hingewiesen werden, dass das Kind eine ungeeignete Nahrung bekommen hat resp. noch erhält.

Ich bemerke noch, dass Reid zur Beseitigung der Krankheit Laxantien und krampfstillende Mittel anwandte, oft Scarificirungen des Zahnfleisches vornahm, Blutentziehungen durch Blutegel und Schröpfköpfe machen liess, auch von der Hydrotherapie ausgiebigen Gebrauch machte.

In seiner Arbeit über Spasmus glottidis in dem Handbuche der Kinderkrankheiten von Gerhardt beginnt Flesch die Behandlung stets mit einem oder mehreren abführenden Klystieren. Befindet

sich das Kind an der Brust, so verbietet er auf's Strengste, irgend eine andere Nahrung dabei zu geben; hat die Amme nicht genügend Milch, so ist ein Ammenwechsel vorzunehmen.

Dieser muss nach meinem Dafürhalten unbedingt eintreten, wenn trotzdem die Anfälle nicht aufhören, denn dann besitzt die Milch keine guten Eigenschaften, oder es muss zur künstlichen Ernährung geschritten werden, wie der von mir angeführte Fall 14 beweist.

Die Diät der an Stimmritzenkrampf leidenden, künstlich ernährten Kinder regelt er auf's Strengste:

Die zu verabreichende Kost müsse flüssig, fast wie Wasser sein und in der ersten Zeit bloss aus verdünnter Milch und Fleischbrüheschleim bestehen. Er lässt 4—5 Mal des Tages Milch, einmal des Tages einen mit kräftiger Fleischbrühe zubereiteten, aber ganz dünnen Hafer- oder Gerstenschleim reichen. Späterhin vergrössert er das Quantum des zu Verabreichenden, lässt die Milch weniger verdünnen und fügt wiederum nach einiger Zeit dem Fleischbrüheschleim gekochtes Ochsenfleisch in geringer Menge, fein zerschnitten, hinzu.

Zwischen den Mahlzeiten lässt er löffelweise gewöhnliches Trinkwasser und auch des Nachts nichts anderes als dieses reichen.

Bei strikter Befolgung seiner Verordnungen stellt Flesch, wenn die ersten 48 Stunden vorüber sind, „die Besserung und Heilung in dem relativ kurzen Zeitraum von 4—6 Wochen (!) in sichere Aussicht."

Meine Krankengeschichten liefern im Vergleiche mit den Flesch'schen Resultaten den Beweis, dass der Spasmus glottidis in wenigen Tagen, manchmal schon in 24 Stunden verschwindet und auch, dass vielfach in der Milch der Kühe, die von Flesch weiter gereicht wird, resp. in dem Verdauungsprozess derselben, die Ursache der Krankheit zu suchen ist. In diesen Fällen darf sie als Nahrungsmittel nicht mehr verwandt werden.

Erst wenn längere Zeit vergangen ist, ohne dass ein Anfall sich gezeigt hat, lasse ich wieder einen Versuch damit machen, wie überhaupt aus meiner Behandlungsmethode die Tendenz zu ersehen ist, immer wieder zur Milchnahrung zurückkehren.

Auf einen Punkt in der Flesch'schen Arbeit muss ich noch aufmerksam machen. Er stimmt mit allen Autoren überein, „dass die Krankheit im Winter und Frühjahr, zumal im März, besonders häufig zur Beobachtung kommt. Die Ursache hierfür scheint ihm

darin zu liegen, dass die Eltern in dieser Jahreszeit die Kinder am wenigsten hinausschicken, wodurch der Ueberfütterung am meisten Vorschub geleistet werde."

Er hebt aber auch hervor, „dass selbst in enger Behausung, bei minder guter Luft, Kinder, an der Brust genährt, von der Krankheit verschont bleiben und wiederum in den luftigsten Räumen, bei fehlerhafter Ernährung das Uebel zur Erscheinung kommt."

Ich nehme an, dass das häufige Vorkommen der Krankheit im Winter bei Ernährung mit Kuhmilch seinen Grund darin hat, dass die Kühe in Ställen eingepfercht sind und stimme in Betreff der Beschaffenheit dieser Milch mit der von Reid vertretenen Ansicht überein.

* * *

Ueber das Wesen der Krankheit haben wir eine ganze Reihe von Theorien, auf deren Werth ich nicht eingehen will. Dieselben stützen sich, wie auch Eichhorst hervorhebt, auf zufällige Sektionsbefunde. Diese letzteren sind aber nicht constant, in den meisten Fällen sind die Obductionen resultatlos verlaufen. Gerade dies spricht dafür, dass es sich um eine Antointoxication handelt, denn hierbei ist, wie auch Albu in seinen „Antointoxicationen des Intestinaltractus" hervorhebt, der pathologisch-anatomische Befund negativ.

Die Ansicht, dass als Ursache des Spasmus glottidis die Bildung von Toxinen und der durch sie auf die sensiblen Vagusendigungen herbeigeführte Reiz, der den Reflexkrampf auslöst, angenommen wird, vertritt Rehn in seiner Mittheilung: „Die Theorien über die Entstehung des Stimmritzenkrampfes im Lichte eines Heileffectes", Berliner klinische Wochenschrift 1896, No. 33.

Dieser Heileffect wurde durch ihn dadurch herbeigeführt, dass er in fünf Fällen den Stimmritzenkrampf sofort oder nach höchstens 2—3 Tagen durch gute Ammenmilch zum Verschwinden gebracht hat. Mit Bezug hierauf sagt Henoch in seinen Vorlesungen über Kinderkrankheiten vom Jahre 1899, dass es ihm nicht immer gelungen sei, durch gute Ammenmilch den Stimmritzenkrampf zu beseitigen.

Auch mir gelang bei meiner Art der Behandlung in jüngster Zeit in einem Falle die Beseitigung erst nach etwa 14 Tagen. Dabei hatte ich die Angehörigen stets in dem Verdachte, dass sie

hinter meinem Rücken die frühere Ernährungsweise weiterführten. Dies war auch geschehen. Hierauf muss man besonders achten, denn mit wenigen Ausnahmen werden die Angehörigen immer geneigt sein, wenn dem Arzt die Bildung der Toxine durch Milch herbeigeführt zu sein scheint, gegen sein Verbot diese wieder zu geben. Ich habe es oft genug erfahren. Als Beweis hierfür führe ich auch Lewin an, der im Archiv für Kinderheilkunde 1897, Band 21, Heft 5 und 6, einen Fall von Stimmritzenkrampf mittheilt, der sich auch in der Behandlungsweise mit meinen Beobachtungen deckt. Sein eigenes Kind, das kein Zeichen von Rachitis darbot — es hatte 6 Monate lang nur Ammenmilch und dann, als die Milch versagte, Nestlé's Mehl bekommen —, erkrankte, als Kuhmilch statt Nestlé gegeben wurde, nach kurzer Zeit an Spasmus glottidis, der aller medikamentösen Behandlung trotzte. Dieser hörte mit demselben Moment auf, wo die Milch ausgesetzt wurde.

Die Gattin des Kollegen liess nach kurzer Zeit, in dem Glauben, die erst gegebene Milch wäre zu kräftig gewesen, dem Kinde verdünnte Milch geben, und sofort trat der Stimmritzenkrampf wieder auf, der mit dem Weglassen der Milch, die nun nicht mehr gegeben wurde, verschwand.

In diesem Falle lag keine Rachitis vor, und Lewin nahm an, „dass der Stimmritzenkrampf in enger Beziehung zur Magenverdauung stehe, sodass selbst eine Idiosyncrasie des Magens gegen eine an sich gute Nahrung reflektorisch einen Stimmritzenkrampf auslösen kann.“

In dem genannten Werke ist ein Bericht über die 68. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Frankfurt a. M. (21.—26. September 1896) enthalten.

In der Sektion für Kinderheilkunde führt Fischl-Prag, aus:

„Ueber das Wesen der Krankheit lassen sich nur Hypothesen aufstellen. Der Mangel pathologisch-anatomischer Befunde spricht zu Gunsten der Annahme flüchtiger, also vielleicht toxischer, dem Darmcanal entspringender Reize, die grössere oder kleinere Hirn-Rückenmarksgebiete treffen und so die verschiedenen Grade des Symptomenbildes erzeugen.“

Gemeint sind mit den Graden des Symptomenbildes: Tetanie, Eclampsie und Laryngospasmus, die ja öfters zu gleicher Zeit vorkommen, weswegen unter anderen Autoren Rehn die Bezeichnung:

„Spastischer Symptomencomplex“ für alle drei Affectionen eingeführt wissen will.

Und nun zum Schlusse noch die Bemerkung, dass, mit Ausnahme der oben angegebenen Methode Rehn's, ich nirgends in der Literatur eine ähnliche, aus einem einzigen Krankheitsverlaufe hergeleitete, systematische Behandlungsweise des Spasmus glottidis bei so reichlichem Materiale — es stehen mir aus der letzten Zeit noch vier Krankengeschichten zur Verfügung — gefunden habe. Meine Behandlungsmethode ist aber, im Vergleiche mit der Rehn'- und Reid'schen, noch in socialer Beziehung von um so grösserer Bedeutung, als es uns nunmehr gelingt, den Stimmritzenkrampf in kürzester Frist auch in den Kreisen zu beseitigen, die das Geschick nicht in die Lage versetzt hat, für ihre Kleinen eine Amme zu nehmen.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien bemängelt die Beobachtungen Fischbein's. Wir waren nicht so glücklich, durch Diätänderungen den Laryngospasmus zu heilen. Aber zur Heilung gelangt derselbe durch die Phosphorbehandlung nach Kassowitz. Ich halte daran fest, dass der Laryngospasmus, wenn er nicht von organischen Hirnaffectionen abhängt, stets auf cerebraler Reizung in Folge von Rachitis beruht.

Herr Schmid-Monnard-Halle. Das kindliche Nervensystem ist so reizbar, dass Krampfanfälle und Laryngospasmen bei rachitischen Kindern auch von allen möglichen andern Ursachen als Darmstörungen ausgelöst werden können. Im Gegensatze zu dem Vortragenden sah ich bei jungen Kindern die Anfälle auftreten bei Mehlnahrung. Bei älteren Kindern (von ca. 1 Jahr) mit Rhachitis bei einseitiger Milchnahrung. Gewöhnlich ist bei rhachitischen Kindern auch einer von beiden Eltern körperlich dürftig. Als Therapie erwies sich bei Spasmus glottidis, wenn man die Kinder durch Verbesserung ihrer meist unzweckmässigen Lebensverhältnisse, Bäder und Darreichung von Baldriantinctur über die ersten Tage hinwegbrachte, der Phosphorleberthran von ausgezeichnetem Erfolge, wie bei allen nervösen Reizzuständen bei Rhachitis. Hierauf ist schon früher von Heubner hingewiesen worden. Ich erwähne noch als Unicum einen Fall von tödtlicher Phosphorvergiftung — durch Section und chemisch-analytische Untersuchung festgestellt — wo noch nicht 1 Centigramm Phosphor gegeben war.

Herr Schlossmann-Dresden weist auf die Schwierigkeit hin, den Werth eines Medikamentes bei Laryngospasmus zu beurtheilen. Hier sieht man häufig bei den verschiedensten Mitteln staunenerregende Erfolge. Auch mit Phosphor glaubte ich solche gesehen zu haben,

doch sind mir durch die Zweifel'sche Arbeit Bedenken aufgestiegen, der ja meint, dass die üblichen Phosphorlösungen keinen Phosphor enthielten.

Herr Falkenheim-Königsberg bestreitet, dass bei sorgfältiger Zubereitung und Haltung der Phosphorlösung der Phosphor aus derselben so schnell verschwinde, wie durch die Prüfung durch Geschmack und Geruch bewiesen wurde. Er hält den Phosphor für ein gutes Heilmittel bei Rachitis. Hinsichtlich des von Herrn Schmid-Monnard mitgetheilten Vergiftungsfalles bittet er um Angabe der pro Tag uud Dosis verabfolgten Phosphormenge.

Herr Hochsinger-Wien macht darauf aufmerksam, dass sich der ganz besondere Fall ereignet haben soll, dass durch dieselbe Art von Phosphoröl einmal letale Intoxication und dann auch wieder gar kein Phosphor genommen sein soll. Nach den Untersuchungen, welche an Kassowitz' Poliklinik angestellt worden sind, sind die Angaben Zweifel's, dass der Phosphor bald aus der Oelmixtur verschwindet, nicht richtig. Bei Zweifel müssen Fehler in der Zubereitung des Phosphorleberthrans vorgelegen haben. Man muss eine verlässliche Apotheke haben, in welcher eine Phosphormutterlösung (0,10 : 100 Oel) fertig gehalten wird. Um die nöthige Phosphoröllösung zu gewinnen, muss man die Mutterlösung mit der zehnfachen Leberthranmenge verdünnen. So präparirte Flaschen erhalten monatelang ihren Phosphorgehalt aufrecht.

Herr Ungar-Bonn. Auch ich kann mich der Anschauung, dass wir in dem Phosphor ein vortreffliches Heilmittel für Stimmritzenkrampf besitzen, nur anschliessen. Ausser der mangelhaften Herstellung der Phosphorlösung in Oel und der Zersetzung durch Lichteinlass und Wärme spielt auch die Thätigkeit der Mikroorganismen eine grosse Rolle, auch durch sie tritt ein Verlust an wirksamem Phosphorgehalt der Lösung ein. Ein möglichstes Reinhalten des Oels ist deshalb auch im Auge zu behalten.

Herr Conrads-Essen hat, um mit Sicherheit für die Kinder immer frische und nicht durch langes Lagern zersetzte Phosphorlösung aus der Apotheke zu erhalten, mit einem Apotheker ein Abkommen getroffen, bei welchem er alle Phosphorölrecepte anfertigen lässt, wogegen Letzterer sich verpflichtet hat, stets eine tadellos frische Lösung vorräthig zu halten. Mit den Resultaten bei rachitischen Convulsionen, namentlich beim Stimmritzenkrampfe, ist C. ebenfalls ausserordentlich zufrieden: die laryngospastischen Anfälle verschwinden fast ausnahmslos schon nach einigen Tagen.

Herr Feer-Basel. Auch Herr Feer hat in den meisten Fällen von Rachitis gute Erfolge von richtiger Phosphoremulsion gesehen. Er bezweifelt Toxine des Darmes als Ursache, da der Spasmus glottidis am meisten im Frühjahre vorkommt, nicht zur Zeit, wo Verdauungskrankheiten vorwiegen.

Ueber familiäre amaurotische Idiotie.

Herr **Falkenheim**-Königsberg O.-Pr.

M. H.! Nachdem Sachs[1])-New-York 1898 in No. 3 der Deutschen med. Wochenschrift in einem ursprünglich für den Moskauer Congress bestimmten Vortrage den Symptomencomplex der von ihm als „familiäre amaurotische Idiotie“ bezeichneten Krankheit eingehend erörtert hatte, erfolgten zunächst andrerseits keine weiteren Mittheilungen, so dass es mir angebracht erscheinen wollte, Ihnen über 2 Fälle, die ich selbst zu sehen Gelegenheit gehabt habe, zu berichten. Dieses um so mehr, als die Zahl der bisher mitgetheilten Fälle eine immerhin noch kleine ist, wobei noch weiterhin in Betracht kommt, dass ein grosser Theil dieser Fälle von einseitigem ophthalmologischem Standpunkte unvollständig bekannt gegeben wurde, und weil ferner gerade in den deutschen pädriatrischen Kreisen diese Erkrankung noch nicht Gegenstand der Erörterung gewesen ist. Es haben sich diese Verhältnisse inzwischen insofern etwas geändert, als gerade in der allerjüngsten Zeit von Dr. Michaël Mohr[2]), ord. Augenarzte an dem Adèle-Bròdy'schen Kinderspitale zu Budapest ein einschlägiger Fall beschrieben wurde, eine Veröffentlichung, die um so werthvoller ist, als ein genauer pathologisch-anatomischer Befund sowohl in Betreff des Central-Nervensystemes als hinsichtlich der Augen erhoben wurde. Ich bin nicht in der Lage in gleicher Weise ein Sektionsergebniss beizubringen. Das eine Kind ist allerdings schon gestorben. Es wurde mir aus einer Nachbarstadt zugeführt. Ich hatte es nur ein Mal bei mir zu sehen Gelegenheit und verdanke die kurzen Angaben über den weiteren Verlauf des Falles und seinen Ausgang dem behandelnden Herrn Collegen. Das zweite Kind, derselben Familie entstammend, lebt noch. Wenn ich dieses auch mehrfach gesehen habe und weiterhin sehen kann, so ist doch auch dieser Fall so gut wie abgeschlossen. Es sind, wenn

[1]) Sachs, Die amaurotische familiäre Idiotie. Deutsche med. Wochenschrift 1898, S. 33.

[2]) Mohr, Die Sachs'sche amaurotische Idiotie. Archiv f. Augenheilkunde, Bd. 43, Heft 3, S. 285.

sich das Schicksal dieses Kindes, wie es nach Lage der Dinge zu erwarten steht. in absehbarer Zeit vollendet haben wird, leider keinerlei Aussichten für die Erlangung der Autopsie. Nichtsdestoweniger glaube ich aus den vorher erwähnten Gründen von meiner Absicht nicht abgehen zu sollen.

Meine erste Beobachtung betrifft das zweitgeborene Kind einer jüdischen, in guten Verhältnissen lebenden Kaufmannsfamilie eines Nachbarortes, in welcher augenscheinlich auf die Abwartung und Pflege der Kinder grosse Sorgfalt verwandt wird. Das kranke Kind, ein Mädchen, war, als ich es Ende März 1898 sah, $15^1/_2$ M. alt. Seine um ein Jahr ältere Schwester sollte gesund sein, eine Angabe, deren Richtigkeit ich jetzt gelegentlich der Erkrankung des drittgeborenen Kindes durch Untersuchung feststellen konnte. Die Eltern sind gesunde, kräftige Leute. Keine Lues, kein Potus. Es besteht jedoch Blutsverwandtschaft der Eltern und von beiden Seiten hereditäre Belastung betreffs des Nervensystemes. Die Eltern der Ehefrau und des Ehemanns selbst sind Geschwisterkinder. Zwei Geschwister der Mutter der Ehefrau sollen frühzeitig idiotisch zu Grunde gegangen sein. Die beiden Brüder der Ehefrau, als 2. und 6. Kind geboren, starben der erstere $1^1/_4$ Jahr alt an Scharlach, der zweite 1 Jahr alt an „Zahnkrämpfen". Der erste soll Hydrocephalus, der zweite ein Gehirnleiden gehabt haben, angeblich entstanden, weil die Amme ihn öfter fallen gelassen. Bei einer älteren, von jeher excentrischen Schwester des Ehemannes hat sich schliesslich eine Psychose entwickelt. Das kranke Kind selbst kam nach ungestörter Schwangerschaft durch schnelle Geburt gut zur Welt, ohne Asphyxie und entwickelte sich bei der Amme während der ersten 4 Monate normal, wenigstens wurde nichts Auffälliges bemerkt. Das Kind hob seinen Kopf, konnte mit $^1/_4$ Jahr gut sitzen, lachte, wenn man mit ihm spielte, sah, doch wollten der Mutter schon damals Bedenken aufsteigen, ob das Kind auch richtig erkenne. Mit Ende des 4. Monats wurde der Mutter, ohne dass etwas Besonderes mit dem Kinde geschehen (Fall etc.), ein Stillstand und alsdann ein Rückgang in der geistigen Entwicklung deutlich. Das Kind lernte nicht greifen, wurde gegen die Umgebung theilnahmslos, erkannte sicherlich Niemand mehr, sah aber noch bis zum 10. Monat. Dann hörte die Reaction auf Gesichtseindrücke auf. Für Gehörseindrücke blieb dieselbe bestehen. Das Kind wandte nach wie vor den Kopf nach

dem Schalle hin, wenn auch weniger energisch wie früher, erschrak aber leichter wie früher bei plötzlichen Geräuschen. Krämpfe wurden nicht beobachtet. Mit Beginn der Erkrankung hörten die spontanen Bewegungen mehr und mehr auf, das Kind wurde schlaffer und schlaffer, konnte sich nicht mehr aufrecht erhalten. Die körperliche Entwicklung ging trotzdem gut vor sich. Mit $7^1/_2$ Monaten bekam das Kind den ersten Zahn, dem die anderen in regelmässiger Weise folgten, so dass das Kind, als ich es sah, 10 Zähne hatte. Die Entwöhnung hatte am Ende des ersten Jahres stattgefunden.

Das Kind war von blasser Gesichtsfarbe aber seinem Alter entsprechend körperlich gut entwickelt und in günstigem Ernährungszustande. Zeichen von Rhachitis nur in geringem Grade vorhanden, grosse Fontanelle noch nicht völlig geschlossen, geringer Rosenkranz, sonst nichts von Belang. Neigung zu Obstipation. Das Kind lag völlig schlaff zusammengesunken in den Armen der Wärterin, ohne jeden Halt. Die Glieder machten den Eindruck, als ob jede Innervation fehle. Nur die beiden kleinen Finger zeigten eine leichte Klauenstellung. Spontane Bewegungen wurden nicht ausgeführt. Auf Stechen mit einer Nadel wurden Arme und Beine langsam, energielos, ohne Schmerzensäusserung angezogen. Kniereflexe waren vorhanden, leicht gesteigert. Auf plötzliche Gehörseindrücke fuhr das Kind etwas zusammen, verhielt sich aber sonst völlig ruhig und war der Umgebung gegenüber gänzlich theilnahmslos. Der Ausdruck des Gesichtes war nichtssagend. Es bestand eine mässige Salivation. Der Blick war leer. Die Pupillen reagirten etwas auf Lichtreiz, fixirt wurde nicht. Es bestand lebhafter horizontaler Nystagmus, der die Untersuchung des Augenhintergrundes nur im umgekehrten Bilde zuliess. Die brechenden Medien waren klar, die Papillen deutlich blasser wie sonst bei Kindern, anscheinend im Zustande einer sich entwickelnden einfachen Atrophie.

Schon bei Beginn der Augenspiegel-Untersuchung war es auffällig, dass die Pupillen zeitweise statt roth milchweiss aufleuchteten. Die Gegend der Macula erschien in der Ausdehnung eines liegenden, in seinen Ausmessungen den Papillendurchmesser in der Höhe um etwas, in der Breite um etwa die Hälfte überragenden Ovals intensiv weiss mit einem Stich ins Blaugraue verfärbt. Die Grenze gegen die übrige Retina war etwas verschwommen. Die Mitte des Ovals wurde von einem scharf contrastirenden, dunkelrothen, leicht ovalen Fleck eingenommen,

dessen Durchmesser etwas über $^1/_4$ P. D. entsprach. Die Veränderungen waren auf beiden Augen die gleichen.

Trotz des Versprechens der Eltern, mir das Kind nochmals zu zeigen, habe ich dasselbe nicht wiedergesehen. Unter zunehmendem Marasmus ist es schliesslich 20 Monate alt im August 1898 verstorben, nachdem in den letzten 4 Wochen vor dem Tode vielfach krampfartige Zuckungen im Gesicht, jedoch keine allgemeinen Krämpfe aufgetreten. Das Kind war bis aufs Aeusserste abgemagert, da es zuletzt überhaupt keine Nahrung zu sich nahm.

Den 2. Fall, auch ein Mädchen betreffend, sah ich zum ersten Male am 23. April d. J. im Alter von 9 Monaten. Es war am 21. Juli 1899 ebenfalls am Ende einer normalen Schwangerschaft in gut verlaufender Geburt geboren, nunmehr also 9 Monate alt. Es wurde mit der Flasche aufgezogen und gedieh in normaler Weise. Es lernte dem Lichte mit den Augen folgen, hörte gut, lernte die Klapper halten, sie aus der einen Hand in die andere nehmen, griff nach der Flasche, fasste die Hand um sich aufzurichten. Um die Mitte des 5. Monats bemerkte die Mutter, welche durch das Unglück mit dem vorhergehenden Kinde argwöhnisch gemacht die geistige Entwicklung des Kindes ängstlich beobachtete, dass diese wiederum ohne irgendwelche Ursache nicht weiter vorschritt. Dem Stillstande folgte der Rückgang ganz ähnlich, wie bei der verstorbenen Schwester aber in langsamerem Tempo, wie denn auch dieses Kind geistig weiter als jenes gekommen war. Die Mutter führte mir das Kind nur zu, um ihre Annahme, dass das Kind demselben Schicksale wie das vorhergehende verfallen sei, bestätigt zu hören. Es war kein Zweifel, dass dieselbe Erkrankung vorlag.

Das bis auf etwas Rhachitis körperlich gut entwickelte aber blass aussehende Kind war deutlich idiotisch, schenkte der Umgebung wenig Aufmerksamkeit und reagirte auf äussere Reize sehr mangelhaft, nur schreckte es auf stärkere plötzliche Gehörseindrücke lebhafter zusammen, ohne jedoch seinen Kopf nach dem Geräusche hinzuwenden. Die Glieder lagen schlaff, wie nicht innerviert. Kniereflexe vorhanden, nicht gesteigert. Der Augenhintergrund zeigte dieselben eigenartigen Veränderungen an der Macula wie der erste Fall, nur dass noch in dem weissen Ringe die Endausläufer der Retinal-Gefässe zu sehen waren, eine Erscheinung, die möglicherweise auch in dem früheren Falle vor-

handen gewesen, der Beobachtung aber entgangen war. Die Papillen waren normal.

Am 11. Juni hatte ich Gelegenheit das Kind nochmals zu sehen, also im Alter von 11 Monaten.

Körperlich hatte das Kind sich verhältnissmässig gut weiterentwickelt. Es war 72 cm lang, Kopfumfang 45,5 cm, Brustumfang 44,5 cm, grosse Fontanelle $1^1/_2$, geringe Craniotabes, Rosenkranz angedeutet, Zähne noch nicht vorhanden. Das Kind liegt theilnahmslos da, speichelt nicht, bewegt aber des Oefteren anhaltend den Unterkiefer hin und her, macht ohne Hunger zu haben Saugbewegungen, bringt die Zunge heraus und zurück und giebt dabei gurgelnde Töne von sich. Keinerlei Abweichung der inneren Organe von der Norm bis auf Obstipation. Das Kind nimmt nichts anderes als Milch zu sich. Es kann nicht sitzen, nicht den Kopf aufrecht halten. Aufgerichtet fällt es ganz in sich zusammen. Die Glieder liegen schlaff der Unterlage auf. In der Regel werden die Arme in Ellenbogen- und Handgelenk stark gebeugt, die Unterarme proniert, vor die Brust gehalten. Spontane Bewegungen erfolgen kaum, nur bei Unruhe wird der Kopf hin und her gedreht. Legt man einen Gegenstand (Uhr) in die Hand, so wird derselbe langsam umfasst aber nicht festgehalten. Die andere Hand greift nicht zu, während früher doch Gegenstände aus der einen Hand in die andere genommen wurden. Eigentliche Contrakturen bestehen nicht, nur kehren die Arme immer wieder in die Stellung zurück. Bei Prüfung der Sensibilität durch Stechen mit einer Nadel, erfolgen träge Abwehrbewegungen. Die Arme werden fortgehoben, die Beine angezogen. Fusssohlenreflex vorhanden. Die Kniereflexe lassen sich in normalen Weise auslösen. Achillessehnenphänomen fehlt. Cornealreflex vorhanden. Beim Einträufeln des Mydriaticums erfolgt prompt Lidschluss, das Kind fährt zusammen. Die Pupillenreaction für Licht ist erhalten. Für Gesichtseindrücke ist das Kind noch empfänglich. Es verfolgt die vorgehaltene Uhr, ein Licht mit den Augen, erkennt aber nicht seine Umgebung, die Mutter, erkennt auch die vorgehaltene Flasche nicht mehr als solche, während es früher nach derselben fasste, auch nach der Hand griff um sich aufzurichten. Wird der Pfropfen an die Lippen gebracht, dann umschliessen sie ihn und das Kind trinkt. Bemerkenswerth ist, dass bei frühzeitigem Entfernen der Flasche das Kind weint, wie es auch alle 3 Stunden seinen Hunger durch Weinen kund thut. Regelrechter Nystagmus

ist nicht vorhanden, doch werden die Augen viel hin und her bewegt. Die Veränderungen des Augenhintergrundes sind im Wesentlichen dieselben geblieben, nur erscheint die rechte Papille um ein Geringes blässer als die linke und der centrale Maculafleck, welcher links dunkelkirschroth ist, zeigt rechts einen Stich in's Bräunliche. Beim Spiegeln stellt das Kind fast andauernd die Macula ein, so dass die Papillen schwer zur Anschauung zu bringen sind. Auf Pfeifen reagirt es gelegentlich mit Lächeln, jedoch ohne Versuch den Kopf in die Richtung des Schalles zu drehen oder hinzusehen. Auf scharfe Gehörreize (Klatschen und Aehnliches) zuckt das Kind unmittelbar zusammen aber ohne ein weiteres Zeichen der Beunruhigung erkennen zu lassen. Geschmacksempfindung ist vorhanden. Bei Verabfolgung von 5 % Kochsalzlösung verzieht die Kleine das Gesicht, auf 2 % Chininlösung, 2 % Salzsäure fängt sie zu würgen an, während sie eine $^1/_4$ % Saccharinlösung gern nimmt.

Am 5. August suchte ich alsdann das Kind wieder auf. Im Grossen und Ganzen war der Zustand des Kindes derselbe geblieben, nur zeigten die Kniereflexe eine leichte Steigerung. Ausserdem war ein unterer Schneidezahn erschienen. Bei diesem Besuche hatte der ord. Arzt der Augenstation des St. Elisabeth-Krankenhauses hier, Herr Dr. Ulrich, die grosse Freundlichkeit mich zu begleiten und den Augenhintergrundsbefund zu controlliren. Dabei ergab sich, dass die Augen aussergewöhnlich myopisch (ca 8 D.) waren. Herr Maler Dörstling, der hiesigen Akademie angehörend, und von früher her im Gebrauche des Augenspiegels bewandert, unternahm den Versuch, ein aufrechtes Bild des Augenhintergrundes zu gewinnen, scheiterte aber leider daran, dass das Kind, die Augen mehr wie früher hin und her bewegend, beim Spiegeln die Macula nicht mehr so gut einstellte, wie auch an der Kürze der verfügbaren Zeit, dagegen glückte es am 5. September eine Skizze des umgekehrten Bildes zu erhalten. Die Ihnen vorgelegte Abbildung, welche ich dem liebenswürdigen Interesse und dem grossen Geschicke des Herrn Dörstling verdanke, giebt auch nach dem Urtheile des Herrn Collegen Ulrich getreu die im Augenhintergrunde vorhandenen Veränderungen wieder.

Das Kind macht jetzt einen entschieden verfallenen und noch theilnahmsloseren Eindruck wie früher, was wohl zum erheblichen Theile dem Umstande zur Last zu legen ist, dass seit einiger Zeit mit Fieber einhergehende Verdauungsstörungen bestehen. Ge-

schmacksempfindung noch erhalten. Ungesüsste Milch wird nicht getrunken. Gelegentlich dieses letzten Besuches konnte noch festgestellt werden, dass die Muskeln direct und undirect auf den faradischen Strom gut reagiren. Auffallend war dieses Mal eine grössere Enge der im Uebrigen reagirenden Pupillen. Die Steigerung der Kniereflexe war sehr deutlich nachzuweisen. Das reflectorische Zurückziehen des Beines auf Stechen der Fusssohle erfolgte energischer und schneller wie früher. Spastische Erscheinungen bestanden sonst nicht.

Es sind das typische Fälle der familiären amaurotischen Idiotie, als deren Hauptmerkmale Sachs in seinem erstgenannten Vortrage hinstellt: 1. Psychischer Defect, in den frühen Lebensmonaten bemerkbar, der zur absoluten Idiotie führt. 2. Schwäche aller Extremitäten bis zur vollständigen Lähmung schlaffer oder spastischer Natur, 3. die tiefen Reflexe können normal, vermindert oder erhöht sein, 4. Abnahme des Sehvermögens, die zur totalen Blindheit führt (Veränderungen der Macula lutea und späterhin Opticusatrophie), 5. Marasmus und letaler Ausgang, meistens vor Ende des 2. Lebensjahres, 6. die Erkrankung betrifft mehrere Kinder derselben Familie.

Der erste Fall, den Sachs sah, betraf das Mädchen, welches Knapp seines Nystagmus halber zugeführt worden war. Knapp[1]) stellte den eigenthümlichen Hintergrundsbefund fest und gab ihn 1885 in Heidelberg bekannt, dabei erinnernd an einen früheren Fall, den er selbst gesehen und unter Bezugnahme auf die beiden gleichen Beobachtungen von Magnus[2]) und Goldzieher[3]), ebenso aber wie diese Autoren den Befund als eine ophthalmoskopische Rarität bewerthend. Wadsworth[4])-Boston veröffentlichte daraufhin einen Augenhintergrundsbefund und ebenso Hirschberg[5])-Berlin. In Hirschberg's Fall hatte Mendel

[1]) Knapp, Ueber angeborene hofartige weisgraue Trübung um die Netzhautgrube. Bericht über die 17. Verhandlung der ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1885, S. 217.

[2]) Magnus. Eigenthümliche congenitale Bildung der Macula lutea auf beiden Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1885, S. 42.

[3]) Goldzieher, Wiener med. Wochenschr. 1885, No. 11, S. 336.

[4]) Wadsworth, A case of congenital, zonular, grayish-white opacity around the fovea. Transactions of the American ophthalmological Society 1887, Vol. IV, S. 572.

[5]) Hirschberg, Der graublaue Hof um den gelben Fleck. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888, S. 14.

das Vorhandensein von Idiotie festgestellt. Das Knapp'sche Kind starb. Sachs[1]) untersuchte das Gehirn und glaubte als Ursache der intra vitam festgestellten nervösen Störungen eine Entwicklungshemmung (Agenesis corticalis) annehmen zu sollen. Dann bekam Sachs 1892 die Schwester des Kindes ebenso erkrankt in Behandlung. Seit dem 5. Monat allmählich verblödend ging die Patientin mit spastischer Lähmung, 19 Monat alt, durch Marasmus zu Grunde. In demselben Jahre noch wurde Sachs[2]) ein 13monatlicher, seit 6 Monaten ohne Ursache idiotisch gewordener Knabe zugeführt, jetzt leidend an spastischer Paralyse und Sehstörung, ein Knabe, dessen 3 Geschwister unter den gleichen Erscheinungen s. Z. erkrankt und vor Ablauf des zweiten Lebensjahres zu Grunde gegangen waren. Diese Beobachtung gab Sachs die Veranlassung, aus der grossen Gruppe der Idiotie die der familiären amaurotischen Idiotie auszusondern. Dass derselben die von den Ophthalmologen mitgetheilten eigenartigen Fälle zuzurechnen seien, darauf hat Kingdon[3]) gelegentlich der Veröffentlichung seines ersten Falles aufmerksam gemacht, dabei auch die bisher unbeachtet gebliebenen Fälle Waren Tay's[4]) hervorziehend, der als erster 1881 die Maculaveränderungen gesehen und beschrieben hatte. „In beiden Augen war in der Gegend des gelben Flecks ein auffälliger ziemlich begrenzter, grosser weisser Fleck mehr weniger rund, der im Centrum einen braunrothen ziemlich runden Punkt zeigte, der stark mit dem weissen Fleck der ihn umgab, contrastirte. Dieser mittlere Punkt sah durchaus nicht wie eine Blutung aus, noch wie eine Folge von Pigment,

---

1) Sachs, Arrested cerebral development. Journ. of Nervous and Mental diseases. New-York 1887, S. 541; 1892, S. 603, cit. nach Sachs Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke 1897. S. 315.

2) Sachs, Die Hirnlähmungen der Kinder. Volkmann's Klinische Vorträge, N. F. Nr. 46, 47, S. 467.

3) E. C. Kingdon, A rare fatal disease of infancy with symmetrical changes at the macula lutea. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom, 1892. Vol. XII, S. 126.

4) Waren Tay, Symmetrical changes in the region of the yellow-spot in each eye of an infant. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom 1881, Vol. 1, S. 55.

A third case in the same family of symmetrical changes in the region of the yellow-spot in each eye of an infant, closely resembling those of embolism. Ebenda 1884. Vol. IV, S. 158.

sondern es schien wie eine Lücke in dem weissen Flecken, durch welche man gesundes Gewebe sah." So schildert Waren Tay ohne weiteren Versuch einer Erklärung seinen Befund, an die Aehnlichkeit des Bildes bei Embolie der Centralarterie erinnernd, eine Beschreibung, die auch heute noch ihre volle Giltigkeit besitzt. Waren Tay[1]) hat noch zwei weitere Fälle aus derselben Familie und späterhin noch einen Fall aus einer anderen Familie veröffentlicht, in der aber ein zweites Kind in gleicher Weise zuvor geendet. Kingdon[2]) selbst sah in der Familie, aus welcher sein erster Fall stammte und in der ein früher geborener Knabe unter denselben Erscheinungen zu Tode gekommen, noch weitere 3 Fälle. Das letzte Kind lebte noch bei Abschluss der Beobachtung, die anderen waren verstorben. Kingdon ist in der Lage gewesen, von den drei gestorbenen den autoptischen Befund zu erheben. Kingdon[3]) hat seine hochinteressanten Beobachtungen unter Zuziehung noch eines Falles von Smith in Gemeinschaft von Dr. Risien Russel publicirt, leider aber an einer schwer zugänglichen Stelle, den Transactions of the Royal medical and chirurgical Society 1897. So ist es gekommen, dass Sachs die Kingdon'schen Fälle auf 2 Familien bezieht, während Mohr[4]) sie doppelt zählt. Beiden Autoren hatte nur das Referat im Lancet[5]) zur Verfügung gestanden. Ich bin den Herren Kingdon und Russel zu Dank verpflichtet, dass sie mir die Originalarbeit zugängig gemacht haben. Leider ist es mir bisher nicht möglich gewesen von dem Journal of Nervous and Mental Disease, dem New-York medical Record and the New-York Medical Journal Einsicht zu nehmen und mir die directe Kenntniss der Fälle von

[1]) Waren Tay, A fourth instance of symmetrical changes in the yellow-spot region of an infant closely resembling those of embolism. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom 1892. Vol. XII, 125.

[2]) Kingdon, Symmetrical changes of the macula lutea in an infant. Transactions of the ophthalmological society of the united Kingdom 1894, Vol. XIV, S. 129.

[3]) Kingdon and Russel, Infantile cerebrale degeneration with symmetrical changes at the macula. Medico-chirurgical Transactions Vol. 80, 1897.

[4]) Es ist Mohr auch entgangen, dass der Fall von Knapp und der erste von Sachs identisch sind (cfr. bei Wadsworth, Discussion S. 574) und dass Magnus laut brieflicher Mittheilung an Kingdon (1892) noch einen zweiten Fall gesehen hat.

[5]) The Lancet 1897, S. 174 (Vereinsbericht).

Peterson[1]), von Koller[2]), der nach Sachs sehr beachtenswerthen Arbeit von Hirsch[3]) mit dem pathologisch-anatomischen Bericht von Holden[4]) zu verschaffen. Auch von den Fällen von Carter[5]), Jacoby[6]) liegen mir ebenso wie Mohr nur Referate vor. Von Autoren, die Fälle bekannt gegeben, wären noch Heimann[7]) und Koplik[8])-New-York sowie Higier[9])-Warschau zu nennen. Dem Letzteren verdanke ich übrigens die briefliche Mittheilung, dass er einen neuen typischen Fall in Beobachtung hat.

Alle mir bekannt gewordenen Fälle zusammengerechnet, eingeschlossen die nur aphoristisch mitgetheilten, die nur gelegentlich genannten, oder brieflich erwähnten (Strouse[10]), Magnus, Higier), eingeschlossen auch jene 11 Fälle, in denen bei mehrfachen Erkrankungen in einer Familie auf Grund der Angaben der Angehörigen rückschliessend die Diagnose gestellt worden ist, ein Verfahren, welches bei dem charakteristischen Verhalten der familiären amaurotischen Idiotie wohl erlaubt scheint, alle diese Fälle zu-

1) Peterson, A case of amaurotic family idiocy with Autopsie. Journ. of Nervous and Mental Disease 1898, Vol. 25, S. 529, cit. nach Schmidt's Jahrb. Bd. 260, S. 255 und Mohr.

2) New-York med. Record 1896, New-York med. Journal 1896, S. 699, Koller's Fälle von Sachs erwähnt, cit. nach Mohr l. c.

3) William Hirsch, The pathological anatomy of a fatal disease of infancy, with symmetrical changes in the region of the yellow-spot (Waren Tay), Amaurotic family idiocy (Sachs). Infantile cerebral degeneration (Kingdon and Russel). Journal of Nervous et Mental Disease 1898, Vol. 25, S. 538, cit. nach Mohr l. c.

4) Ward A. Holden, Pathological report on the eyes of Dr. Hirsch's patient with amaurotic family idiocy. Ebenda S. 550, cit. nach Mohr.

5) Carter, Archives of ophthalmology and otology 1894, S. 126, cit. nach Mohr l. c. und Sachs, Deutsche med. Wochenschr. 1890, S. 34.

6) Jacoby, Ein 1jähriges Kind mit amaurotischer familiärer Idiotie. New-York Academie of Medicine. Section on Ophthalmology and Otology. Sitzung vom 21. Februar 1898, Referat in der Ophthalmologischen Klinik, No. 11, 1898, S. 205. Zeitschrift f. Augenheilk. 1899, Bd. 1, S. 396.

7) Heiman, A case of amaurotic family idiocy. Archives of Pediatrics 1897, Vol. 14, S. 268.

8) Koplik, A fatal disease of infancy with paresis or paralysis, accompanied by idiocy or imbecility and progressive blindness; with symmetrical changes in the macula lutea (Tay, Kingdon), with report of two cases. (Amaurotic family idiocy of Sachs). Archives of Pediatrics 1897, Vol. XIV, S. 736.

9) Higier, Zur Klinik der familiären Opticusaffectionen. Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1897, Bd. 10, S. 489.

10) Bei Sachs, Deutsche med. Wochenschr. 1898, S. 34 erwähnt.

sammengerechnet, so liegen bis jetzt 45 [1]) Fälle vor, die sich in der Weise vertheilen, dass aus England 11, Amerika 23 gemeldet sind, aus Budapest 2, Warschau 4, Deutschland 5, nämlich die beiden Fälle von Magnus, der Fall von Hirschberg und die beiden neu mitgetheilten Fälle. Von den 45 Fällen sind 13 Einzelfälle, 32 vertheilen sich auf 11 Familien in der Weise, dass in 4 Familien je 2, in 5 je 3, in je einer 4 und 5 vorgekommen, ein deutlicher Beweis für die familiäre Natur des Leidens. Im Ganzen sind 24 Familien befallen worden. Unter den 32 Familienfällen sind die 11, welche lediglich durch die Angaben der Angehörigen gestützt sind. In 17 handelt es sich um Knaben, in 20 um Mädchen, in 8 Fällen ist das Geschlecht nicht genannt. Als verstorben sind von den 45 Kindern ausser den 11 von den Angehörigen mitgetheilten Fällen noch 14 der ärztlich gesehenen bekannt gegeben. Bei 8 derselben ist der Sectionsbefund erhoben, in 4 von ihnen sind auch die Augen untersucht, von Treacher Collins in 2 Kingdon'schen Fällen, von Holden in dem von Hirsch, von Mohr in seinem eigenen.

Es sei ferne von mir, Ihnen die mitgetheilten Fälle einzeln hier vorführen zu wollen. Es ist überflüssig, weil sie sich im Grossen und Ganzen völlig gleichen und weil Mohr sie in dem leicht zugänglichen Knapp-Schweiger'schen Archiv ausführlich unter Anführung der Worte der Autoren zusammengestellt hat. Immerhin erscheint es, da auch Mohr die Kingdon'schen Fälle nur theilweise kennt, interessant einen kurzen Blick auf die Kingdon'sche Familie zu werfen, das charakteristischste Beispiel der Erkrankung. Die Kinder wurden zum Theil zur ersten Untersuchung gebracht, bevor sich noch irgend welche Krankheitserscheinungen zeigten.

Eltern beide gesund, nicht blutsverwandt, nicht erblich belastet. Der älteste Knabe, nach einjähriger Ehe normal geboren, wurde allmählich schwach im Rücken und in den Gliedern, wurde theilnahmslos, zehrte ab und starb 2 Jahr alt.

Das zweite Kind, ein 10 Monate später geborenes Mädchen, ist gesund geblieben.

---

[1]) Zusatz bei der Correctur: Hierzu würden noch die in der Discussion von De Bruin angeführten Fälle sowie der noch nachträglich in Aachen vorgestellte Fall kommen. Ausserdem habe ich neuerdings noch einen typischen Fall zu sehen Gelegenheit gehabt (cfr. Jahrb. für Kinderheilkunde 1901).

Das dritte Kind, ein Knabe, nach $3^1/_2$ jähriger Pause regulär geboren, Brustkind — es ist dies Kingdon's Fall I — entwickelte sich 3 Monate lang wie andere Kinder, hob den Kopf, bewegte Arme und Beine ungestört, dann ohne Ursache zunehmende Muskelschwäche des Rückens und der Glieder. Der Kopf konnte nicht mehr gehoben werden und als das Kind 8 Monate alt ins Spital gebracht wurde, körperlich gut gediehen — im 7. Monat der erste Zahn — und sonst gesund, war die Muskulatur schlaff, kraftlos. In die Hand gegebene Gegenstände werden noch umgriffen, können aber nicht gehalten werden. Sehnenreflexe normal. Völlige Apathie. Empfindlichkeit für Berührung und Schmerz abgestumpft. Auf plötzliche Geräusche Zusammenschrecken. Die Augen folgen nicht mehr; nur beim Ophthalmoskopiren wird die Macula eingestellt, und zwar so andauernd, dass nur vorübergehend ein Bild der übrigen Abschnitte des Augenhintergrundes erhalten werden kann. Papillen gelblich weiss, scharfrandig, Netzhautarterien zu $^1/_3$ verengt. Typische Maculaveränderung. Im weiteren Verlaufe trotz Gewichtsvermehrung Zunahme der Störungen. Nach $3^1/_2$ Monaten wird auch beim Spiegeln nicht mehr fixirt, Papillen mehr abgeblasst, Macula wie vorher. Tod im 13. Monate, in einem Anfalle, ähnlich denen im letzten Stadium der Paralyse.

Das vierte Kind, ein Knabe, ist wieder gesund geblieben.

Das fünfte, ein 13 Monate jüngeres Mädchen erkrankte im 3. Monate mit Muskelschwäche. Die besorgte Mutter brachte es zur Untersuchung. Augenhintergrund normal. Nach 2 Monaten Muskelschwäche stärker, Papille normal, aber an der Macula ein verdächtiger Schleier. Mit $7^1/_2$ Monaten Muskelschwäche erheblich, Apathie, Kind sonst keine Störung. Ausgesprochene typische Maculaveränderung. Mit 12 Monaten, nachdem bis zum 9. Monat das Körpergewicht stetig gestiegen war, beginnende Abmagerung. Deutliche Contracturen. Im 13. Monat steigerten sich die Erscheinungen, der Gesichtsausdruck wird immer idiotischer. Im 14., 15. Monat Verdauungsstörungen, sehr erhebliche Rigidität. Fortschreitender Verfall. Im 19. Monat Befund an der Macula unverändert, ausgesprochene Opticusatrophie, totale Blindheit. Tod im 20. Monat.

Das sechste Kind, $1^1/_2$ Jahre später geboren, ein Knabe, war zunächst gleichfalls völlig gesung. Mit dem 6. Monat begann dann die Erkrankung und zwar wieder mit Rückenschwäche. Als Kingdon das Kind 15 Monate alt sah, war es bereits abgemagert.

Es bestanden Contracturen. Geistig war das Kind frischer als die früheren. Es erkannte noch die Stimme der Eltern, sah aber doch schon idiotisch aus und lachte häufiger ohne Grund. Bei Geräuschen zusammenschreckend. Sehvermögen fast gänzlich aufgehoben. Deutliche Opticusatrophie und typische Maculaveränderung, Tod im 18. Monate nach 4tägiger Bewusstlosigkeit ohne Krämpfe, ohne Fieber.

Das siebente Kind, ein Knabe, ein Jahr jünger als das vorige, war mit 3 Monaten ebenfalls noch gesund. Im 8. Monat bestand typische Maculaveränderung, bei erneuter Vorstellung im 14. Monat war die Krankheit völlig ausgebildet.

Der einzige Lichtblick in dieser überaus traurigen Familiengeschichte ist der Umstand, dass die verhängnissvolle Krankheit das zweite und vierte Kind, ein Mädchen und einen Knaben, verschont hat.[1]) Ohne bestimmte Regel greift sie sich ihre Opfer heraus, gleich die ersten Kinder der Reihe nach befallend, wie in den ersfen 3 Fällen von Tay oder dazwischen das eine oder andere überspringend wie bei Kingdon, bei Peterson, welcher unter 5 Kindern das Freibleiben des 1. und 3. verzeichnen konnte, oder gegen Schluss der Generationsreihe einsetzend wie bei den Koplikschen Fällen, wo in der einen Familie das 5., in der anderen erst das 9. erkrankte.

Die einzelnen Krankheitsfälle gleichen sich ausserordentlich. Sie betreffen gesund geborene Kinder. Zunächst die Periode normaler Entwicklung, 3, 4 Monate dauernd, aber sich auch weiter hinausschiebend, wie in dem Mohr'schen Falle, in welchem das Kind mit 12 Monaten noch sitzen und mit der eignen Hand essen konnte, oder auf wenige Wochen zusammenschrumpfend, wie im ersten Falle Tay's. Im Anschlusse dann immer deutlicher werdende Schwäche der Muskulatur des Rückens — die Kinder können sich nicht mehr aufrecht halten —, des Nackens — der Kopf fällt zurück —, aber auch der Extremitäten. Die spontanen Bewegungen hören mehr oder minder auf. Die Sehnenreflexe sind normal oder auch nur undeutlich hervorzurufen, die Hautreflexe ebenfalls. Auch bei der Prüfung der Sensibilität erfolgt wegen der Schwäche der Muskulatur und des Mangels an geistiger Energie die Reaktion

[1]) Inzwischen hatte Mr. Kingdon die Freundlichkeit mir mitzutheilen, dass noch ein achtes Kind in der Familie geboren ist. Zwei Jahre alt, war dasselbe gesund.

nur langsam. Die Erregbarkeit der Muskulatur für den electrischen Strom ist erhalten, nur Koplik giebt an, die Reaction vermindert gesehen zu haben. Ungefähr um dieselbe Zeit, in der Regel etwas später einsetzend oder vielmehr später auffällig werdend, Abnahme der Intelligenz, Hervortreten von Idiotie. Je nach der grösseren oder geringeren Aufmerksamkeit, welche man der Entwicklung des Kindes schenkt, wird der geistige Rückgang des Kindes früher oder später bemerkt. Dieser Periode gehört auch die Ausbildung der markanten Augenhintergrundserscheinungen, der Beginn der Sehstörungen an. Es handelt sich dabei aber zuerst nicht so sehr um eine Beeinträchtigung des eigentlichen Sehvermögens, als um mehr und mehr hervortretende Seelenblindheit. Das Kind sieht noch, aber es erkennt nicht. Schliesslich erlischt auch das Sehvermögen selbst, nachdem vorher immer stärkere und stärkere Reize — trotz ihrer Intensität nicht unbequem empfunden — für die Erzielung der Reaction nothwendig geworden waren Zu einer Zeit, in der die Kinder nichts mehr erkannten, vorgehaltene Gegenstände kaum noch beachteten, stellten sie in dem Falle Wadsworth, in dem ersten von Kingdon, in meinem zweiten beim Ophthalmoskopiren die Macula so andauernd ein, dass es Schwierigkeiten machte, die Papille zu sehen.

Gegenüber der Abnahme des Hörens wird in einer Reihe von Fällen auf eine Steigerung des Hörvermögens hingewiesen auf Grund der Beobachtung, dass die Kinder auf selbst leichte, plötzliche Geräusche, ja auf leises Anrufen zusammenschreckten. Die gleiche Thatsache war in meinen beiden Fällen festzustellen, aber es blieb auch bei der einmaligen Beantwortung des Gehörreizes. Nichts verrieth eine dauerndere Beunruhigung der Kinder. Sie gab sich auch nicht kund bei Fortdauer des Geräusches. Aehnlich dürfte es sich auch in den anderen Fällen verhalten haben. Koplik erwähnt, ohne weiter darauf einzugehen: wenn man ein Geräusch macht, auf den Tisch klopft, fährt das Kind zusammen und ist dann ruhig. Die Kinder waren nicht mehr im Stande, verschiedenartige Gehörseindrücke zu differenziren und so liegt auch hier nicht sowohl eine eigentliche Steigerung des Hörvermögens vor, sondern die Steigerung eines Reflexvorganges. Dem widerspricht in Anbracht der allmählichen Ausbildung der Veränderungen nicht, dass der eine der Kingdonschen Knaben (Fall III) im 15. Monat das Zusammenfahren bei Geräuschen zeigte, aber auch noch die Stimmen seiner Eltern er-

kannte, eine ganz ungewöhnliche geistige Leistung in Anbetracht des Umstandes, dass das Kind schon Contracturen hatte, fast blind war und 3 Monate später seinem Leiden erlag.

Unterdessen ändert sich aber auch der Tonus der Musculatur. Die schlaffe Lähmung wandelt sich mehr oder minder zur spastischen, die Sehnenreflexe werden gesteigert, auch die Hautreflexe können eine Steigerung erfahren. In dem zweiten Koplik'schen Falle zuckte das Kind bei jeder Berührung. In meinem zweiten Falle erfolgte die reflectorische Zurückziehung des Beines auf Stechen der Fusssohle bei der späteren Prüfung prompter als früher. Die Kinder magern ab, verfallen und zunehmender Marasmus macht dem Leben ein Ende, mitunter, nachdem noch vorher allgemeine Krämpfe oder schmerzhafte Spasmen aufgetreten sind. Nicht alle Fälle vorlaufen genau in derselben Weise, die einzelnen Erscheinungen können sich gegeneinander etwas verschieben und eine Anzahl von Kindern starb, ohne dass sich die spastischen Erscheinungen ausgebildet hatten. In dem Knapp'schen Falle ist sogar vorübergehend ½ Jahr eine nicht unerhebliche Besserung eingetreten (allgemeine Erholung, Schwinden des Nystagmus, binoculare Fixation, jedoch kein Rückgang der Hintergrundserscheinungen). In der Regel erfolgt der Tod vor Ablauf des zweiten Lebensjahres.[1]) Sachs hat ein Kind 6 Jahre alt werden sehen. Es dürfte das der Koller'sche Idiot sein, bei welchem Koller im Alter von 4 Jahren die typische Maculaveränderung feststellte. Kingdon und Russel[2]) erwähnen neben dem Koller'schen Fall noch einen von Peterson. Es ist das möglicherweise — die Originalarbeit P.'s habe ich bisher nicht erhalten können — der 5½jährige blinde Idiot. Das Hirschberg'sche Kind[3]) ist 3½ Jahr alt gestorben.

Ausser der schon vorher erwähnten Hyperacusis nennt Sachs als gelegentliche Begleitsymptome Nystagmus und Strabismus. Es wäre noch an das grundlose Auflachen, wie man es ja nicht selten bei chronischen Degenerationszuständen des Gehirns zu hören Ge-

---

1) Sachs, Deutsche med. Wochenschr. 1898, S. 34.

2) Kingdon und Russel, Infantile cerebral Degeneration. Allbut, System of Medicine, Vol. VII, S. 728.

3) Dank der von Herrn Geheimrath Hirschberg freundlichst gemachten Angabe von Name und Wohnort war es trotz des wiederholten Wechsels desselben mit Hilfe der Meldeämter möglich die Zeit des Ablebens festzustellen sowie, dass das Kind einer jüdischen Familie zugehört.

legenheit hat, sowie an die mehrfach gegen Ausgang der Fälle bemerkten erheblichen Schluckbeschwerden zu erinnern, welche, wie auch Kingdon bemerkt, zu häufig aufgetreten sind, um nicht mit der Krankheit als solcher und den durch sie bedingten nervösen Veränderungen in Verbindung gebracht werden zu müssen.

Wenn auch das Bild der familiären amaurotischen Idiotie durch deren ganzen Verlauf so charakteristisch ist, dass man der aus einer noch geringeren Anzahl von Fällen geschöpften Ansicht Koplik's, man könne die Fälle ohne ophthalmoskopische Untersuchung wiedererkennen, sofern man einen derselben gesehen, beistimmen darf, so ist doch der Augenhintergrundsbefund das auffallendste Symptom der Erkrankung. Sachs giebt an, dass derselbe in allen von ihm gesammelten 29 Fällen vorhanden gewesen sei. Die später veröffentlichten Fälle zeigen ihn gleichfalls und so darf man sagen, dass in der That in allen bekannt gewordenen Fällen von familiärer amaurotischer Idiotie der Augenhintergrund in charakteristischer Weise verändert gewesen sei. Vereinzelt steht die Angabe von Magnus da, dass der eigenartige weissliche Fleck in der Maculagegend nach aussen durch den bekannten weissglänzenden Reflexring der Macula umgrenzt gewesen sei. In allen anderen Fällen wird von einer derartigen scharfen Begrenzung nichts erwähnt, im Gegentheile heben die ersten nachfolgenden Beobachter, wie Knapp, Hirschberg ausdrücklich hervor, dass die Veränderung nach der Peripherie allmählich abklang. Die Angaben bezüglich der Maculaveränderung differiren lediglich bezüglich der Grösse zwischen $1^1/_2$ und $2^1/_2$ P. D., so dass man wohl annehmen muss, dass in einer Reihe von Fällen die Veränderung über das eigentliche Maculagebiet herausgegriffen hat. Es beträgt nach Schwalbe[1]) der Papillendurchmesser 1,5—1,7 mm, der transversale Durchmesser der Macula etwa 2 mm. Beschränkt sich die Veränderung zufällig gerade auf das Maculagebiet, so kann das Magnus'sche Bild entstehen. Auch die Färbung des veränderten Gebietes ist wohl nicht in allen Fällen genau dieselbe.

Die Maculaveränderung erscheint ziemlich früh, Tay sah sie in seinem zweiten Fall, als er das Kind „wenige Monate alt" noch anscheinend völlig gesund — der Bruder war Fall I — zu untersuchen Gelegenheit hatte. Die Muskelschwäche wurde erst mit

[1]) Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie des Auges. Erlangen 1887. Seite 88.

6 Monaten bemerkbar. Kingdon dagegen fand die Maculaveränderung in seinem 2., 3. und 4. Falle, als sie ihm 3 Monate alt — Fall 3. und 4. ohne alle Störungen, Fall 2. schon mit beginnender Muskelschwäche — zur Untersuchung gebracht wurden, wie vorher erwähnt, noch nicht. Die ersten Erscheinungen traten in Fall 2. erst im 5. Monate auf, die andern Fälle wurden erst im 15. und im 8. Monate nunmehr mit völlig ausgebildeten Veränderungen vorgestellt. In allen anderen Fällen, die mit Krankheitserscheinungen zur Untersuchung kamen, war sofort auch der typische Maculafleck nachweisbar und zwar in einer Reihe von Fällen vergesellschaftet mit beginnender oder bereits vorgeschrittener Opticusatrophie. In einer Anzahl von Fällen, die wiederholt gesehen wurden und in denen die Papille zunächst noch normal war, zeigte sie sich bei späterer Untersuchung krankhaft verändert. Abgesehen von dem 3. Falle Tay's, in welchem bei dem einige Wochen alten noch gesunden Kinde eine Neuritis optica bei normaler Macula festgestellt und erst bei der nochmaligen Vorstellung nach sechs Monaten, als das Kind abzufallen begann, die Macula typisch verändert und die Papille atrophisch gefunden wurde, von diesem einen Falle abgesehen, hat sich die Opticusatrophie stets nach Art einer genuinen ohne irgendwelche entzündlichen Erscheinungen entwickelt. Ausser im Tay'schen Falle liegen noch bei 22 anderen bestimmte Mittheilungen über das gegenseitige Verhalten der Macula und der Papille vor und zwar von 9 einmal vorgestellten und 13 wiederholt zur Untersuchung gekommenen. In 2 von jenen war die Papille bis auf eine geringe Abblassung resp. Verfärbung normal, in 4 lag deutlich beginnende Atrophie vor, in 3 war sie völlig ausgesprochen. Bei den andern 13 entwickelte sich in 9 die Atrophie, in 3 blieb die Papille bis zum Abschlusse der Beobachtung anscheinend normal. Magnus hat das Kind noch $^1/_4$ Jahr lang gesehen, Smith's Kind starb 2 Monate später, mein 2. Fall steht $4^1/_2$ Monate in Beobachtung. In Kingdon's letztem Falle fehlt im letzten, $^1/_2$ Jahr später festgestellten Status die Angabe bezüglich des Augenhintergrundes.

Aus dem Mitgetheilten erhellt, dass die Opticusatrophie in der Regel der Maculaveränderung folgt. Nur in dem ganz ungewöhnlichen 3. Falle Tay's war das Verhältniss umgekehrt und auch in dem einmal gesehenen Falle Higier's schien die Opticusveränderung älter zu sein: „die Papillen wesentlich abgeblasst, besonders die linke scharfrandig, bläulich-weiss; hier und da

weisse Streifen an den Retinalgefässen; in der Gegend der Macula lutea und zwischen derselben und der Papille ein schwach ausgesprochener weisser röthlich punktirter Fleck". Der 9 Monate alte Knabe, von dessen 4 älteren Geschwistern die beiden jüngeren in gleicher Weise erkrankt und gestorben waren, befand sich allerdings erst im 4. Monate der jedoch bereits deutlich hervorgetretenen Krankheit. Die Maculaveränderung war in der That im Verhältniss zu den anderen Fällen mangelhaft entwickelt. Sie erinnert an das Bild, welches Kingdon in seinem 2. Fall im Alter von 5 Monaten sah. Bei meinem 2. ebenfalls 9 Monate alten und auch erst etwa $4^1/_2$ Monate kranken Fall war die Veränderung bereits völlig ausgebildet. Ueber die Zugehörigkeit des Higierschen Falles zur familiären amaurotischen Idiotie kann ein Zweifel nicht obwalten. Mit Recht warnt daher Sachs davor Fälle auszuschliessen, in denen die Veränderungen an der Macula nicht deutlich zu erkennen sind, namentlich wenn ein solches Kind im 1. Lebensjahr untersucht wird, wie er auch andrerseits sich an die Augenärzte, denen diese Kinder wohl eher zugeführt würden, wendend betont, dass es sich bei dieser Erkrankung „nicht nur um einen merkwürdigen und seltenen Augenbefund bei einem Kinde handelt, sondern dass dieser Befund Theilerscheinung einer wohl charakterisirten familiären Affection ist." Auch Mohr[1]) hatte zunächst seine Beobachtung im kgl. Aerztevereine in Budapest als „Oedema maculae luteae symmetricum" bekannt gegeben. Er wurde dann von Goldzieher, der seinerseits auch erst später erfahren, was sein Fall eigentlich gewesen, darauf aufmerksam gemacht, dass familiäre amaurotische Idiotie vorläge.

Als pathologisch-anatomische Grundlage der Erkrankung hatte Sachs nach Mafsgabe des s. Z. noch vor Einführung der neueren Methoden erhobenen Befundes geglaubt, eine Entwicklungshemmung des Centralnervensystemes in Form einer Agenesis corticalis annehmen zu sollen, zumal auch die äussere Configuration Besonderheiten bot, wie sie an niedrigstehenden Gehirnen angetroffen werden (Confluenz des Sulcus Rolandi mit der Fissura Sylvii, gänzliches Freiliegen der Insula Reilii). Sachs ist dann bald von der Ansicht zurückgekommen und man darf auf Grund der von Kingdon und Russel in 3 Fällen übereinstimmend erhobenen Befunde, er-

[1]) Mohr, l. c. S. 301.

gänzt und bestätigt durch diejenigen von Peterson, Hirsch, Schaffer (Mohr), als sicher ansehen, dass es sich um einen jeglichen entzündlichen Charakters baren, schwer degenerativen Prozess handelt, der post partum das ausgebildete Centralnervensystem befällt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt überall in den leichtest wie in den schwerstbetroffenen Partieen sämmtliche Stufen der fortschreitenden Degeneration ausgebildeter Zellen und Fasern, von Fasern, die bereits den ihnen zukommenden Markmantel erhalten und auch in den Gebieten, welche am meisten gelitten haben, sind noch annähernd normale Zellen und Fasern, wenn auch nur vereinzelt, zu finden. Die Ganglienzellen der Grosshirnrinde sind schwer verändert, zum grossen Theile untergegangen, insbesondere die grossen Pyramidenzellen. Dasselbe gilt von den Tangential- und radiären Fasern und die Degeneration der Pyramidenbahn lässt sich im ganzen Verlaufe durch Hirnschenkel, Brücke, Medulla oblongata, Rückenmark verfolgen. Kingdon und Russel fanden daneben im 2. Falle die Schleife degenerirt, sowie eine frische Degeneration in der absteigenden Quintuswurzel und den vorderen Kleinhirnschenkeln, Schaffer im Mohr'schen Falle ausser den Veränderungen der Hirnrinde, der Pyramidenbahn Faserverarmung der Goll'schen Stränge vom oberen Rückensegmente an bis zu den Kernen in der Medulla oblongata. Der Opticus erweist sich in ausgedehnter, nicht entzündlicher Degeneration. An der Retina fand Holden[1]) (Hirsch) leichtes Oedem der Nervenfaser- und Ganglienzellschicht, Fehlen der chromatophilen Körner in den Ganglienzellen, deren Kerne sich diffus färben (Nissl), und atrophisch veränderte Sehnervenfasern. Treacher Collins[2]), der die Augen in den Kingdon'schen Fällen untersuchte, und Mohr fanden übereinstimmend im Gebiete der Macula Verdickung und Oedem des äusseren Molecularlagers, der Henle'schen Faserschicht bei normalen Verhältnissen der übrigen Retina. Eine in der Fovea centralis der äusseren Körnerschicht anliegende körnige Substanz spricht Mohr als Detritus der Aussenglieder der Stäbchen und Zapfenschicht und des aufgeweichten Pigmentepitheles an. Diese feinen Verhältnisse bedürfen noch einer Nachprüfung. Die Unveränderlichkeit des Maculabildes spricht gegen seine ödematöse Natur. Ob in der That intra vitam die Gegend der Macula lutea so prominent war, wie es Mohr in den gehärteten

---

1) Holden, Vergl. Discussion nach Jacobi's Demonstration. Ophth. Klinik No. 11, 1898, S. 205.

2) Bei Kingdon and Russel, Medico-Chirurgical Transactions l. c

Augen gefunden, muss dahingestellt bleiben. Es ist wenig wahrscheinlich. Collins, der Aehnliches sah, ist geneigt in seinem Fallee ine Veränderung durch die Präparation anzunehmen. Kingdon weist darauf hin, dass bei der ophthalmoskopischen Untersuchung eine derartige Prominenz hätte auffallen müssen. Mohr berichtet bei der Schilderung des Augenhintergrundbildes nichts von einer derartigen Niveaudifferenz. In meinen Fällen war eine Prominenz nicht zu bemerken.

Der pathologisch-anatomische Befund deckt sich mit den klinischen Erscheinungen und ihrem Verlaufe, wenn auch das gegenseitige Verhältniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen noch nicht völlig klargestellt ist. Die Erkrankung der Ganglienzellen in der Macula ist vielleicht derjenigen der Ganglienzellen der Grosshirnrinde coordinirt. Für das von ihm an der Macula angenommene Oedem ist Mohr geneigt angioneurotische Einflüsse vom Halsmark her als Ursache anzusehen. Bemerkenswerth ist, dass in dem 3. Kingdon'schen Falle, in welchem beim Tode der geistige Verfall nicht so weit wie beim 2. Fall vorgeschritten war, auch die Degeneration der Gehirnrinde einen geringern Grad aufwies. Die Degeneration der Pyramidenbahn ist aller Wahrscheinlichkeit nach im Grossen und Ganzen secundär. Auch Kingdon und Russel bewerten sie auf Grund ihrer Befunde so, doch geben sie in Rücksicht auf Fall 3, in welchem die Degeneration der Pyramidenbahn im Verhältnisse zu dem geringem Grade der Erkrankung der Gehirnrinde eine sehr erhebliche war, der Möglichkeit Raum, dass doch vielleicht eine gewisse Unfertigkeit der Pyramidenbahn von vornherein vorgelegen. Wenn in der That, wie es Sachs vermuthet, weitere genauere mikroskopische Untersuchungen Hemmungsbildungen aufdecken sollten als anatomischen Ausdruck für eine mangelhafte Veranlagung und die geringe Widerstandsfähigkeit des Centralnervensystemes solcher Kinder, so würde das nicht Wunder nehmen, denn für unser Verständniss erscheint eine congenitale Minderwerthigkeit des Centralorgans die nothwendige Vorbedingung für ein derartiges familiäres Auftreten der Erkrankung unter den gewöhnlichen Existenzverhältnissen.

Warum das Centralnervensystem der Kinder in der Art erkrankt, ist völlig dunkel. Hirsch[1]) hat an die Möglichkeit einer

[1]) Hirsch. vergl. Mohr l. c. S. 297 und Sachs. Familiäre amaurotische Idiotie. Encyklopädische Jahrbücher der gesammten Heilkunde 1899. Vol. VIII. S. 242.

Giftwirkung gedacht und den Vorschlag gemacht, dem erkrankten Kinde nicht die Mutterbrust weiter zu geben, sondern eine Amme zu nehmen. In den Familien mit mehrfachen Krankheitsfällen finden sich bei den einzelnen Kindern derselben Familie verschiedene Ernährungsmethoden angewandt. Die Krankheit ist nicht verhindert worden.

Ebenso dunkel ist der Grund der familiären Veranlagung. Ein einziges Kind (Fall Mohr) war unehelich, alle übrigen ehelich. Weder Syphilis — auch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben keinen Anhalt für Lues gegeben — noch Alkoholismus spielen eine Rolle, noch ist von Blutsverwandtschaft, von nervösen Leiden in der Ascendenz nennenswerth die Rede; dass in Tay's Fall 4 die Eltern Geschwisterkinder waren, kann nicht gut herangezogen werden. Anders liegt allerdings die Sache in meinen Fällen, in denen sich die schädlichen Momente, vielfache Blutsverwandtschaft und schwere Erkrankungen des Nervensystemes in beiden Linien der Ascendenz häufen. Auch den gelegentlichen Traumen während der Schwangerschaft, den gelegentlichen Traumen der Kinder, wie Fall auf die Erde, die mitunter in der Anamnese erwähnt werden, ist eine Bedeutung nicht beizumessen.

Ein Räthsel mehr ist der s. Z. von Carter hervorgehobene Umstand, dass die Krankheit nur Sprösslinge jüdischer Familien zu befallen scheint. Für die allerersten Fälle von Tay, Magnus, Goldzieher liegen allerdings in den betreffenden Veröffentlichungen die Angaben nicht vor. Für den Hirschberg'schen Fall haben sich die betreffenden Daten nachträglich beschaffen lassen. Tay ist jetzt, wie er mir mitzutheilen die Freundlichkeit hatte, nicht mehr im Stande Sicheres zu bekunden. Er hatte s. Z., wie natürlich, den Punkt nicht beobachtet. Wenn Koplik die Tay'schen Fälle ausnimmt und die traurige Bevorzugung der jüdischen Kinder für einen blossen Zufall erklärt, so entspricht das nicht den thatsächlichen Verhältnissen, denn Kingdon, der von den Tay'schen Fällen Kenntniss hatte, betont ausdrücklich, dass alle Fälle, die in England vorgekommenen mit eingeschlossen, jüdische Kinder betroffen hätten. Ob von Goldzieher, Magnus Erkundigungen eingezogen worden sind, wird nicht gesagt. Auch Sachs giebt an, dass alle Kinder jüdischer Herkunft gewesen. Selbst wenn aber auch unter den befallenen 24 Familien 1 oder 2 nicht jüdische wären, dürfte die so ausserordentlich zu Tage tretende Prävalenz der jüdischen Familien nicht mehr als ein Spiel eines,

wenn auch noch so grossen Zufalls angesehen werden können. Ein auch nur annähernd ähnlich electives Verhalten ist für keine andere der familiären Erkrankungen des Nervensystemes bekannt. An die Lösung des Räthsels heranzugehen, wäre zur Zeit vergebliche Mühe.

Wenn auch die familiäre amaurotische Idiotie zu den anderen familiären Erkrankungen des Centralnervensystemes Beziehungen hat, so stellt sie doch eine wohl charakterisirte Gruppe für sich dar, der zunächst wenigstens die gesonderte Stellung, welche ihr Sachs anweist, gebührt. Es wäre nicht zweckmässig, jetzt bereits, um näheren Anschluss zu gewinnen, von dem einen oder anderen charakteristischen Zuge des Bildes Abstand zu nehmen und die Grenzen der Gruppe weiter zu stecken. Sehr möglich, dass spätere Beobachtungen es zweckmässig werden erscheinen lassen.

Wenn Kingdon und Russel in ihrer letzten Veröffentlichung die Bezeichnung infantile cerebrale Degeneration für die Krankheit voranstellen, so erscheint das selbst in Rücksicht für die ausgedehnten Veränderungen der Hirnrinde, welche sie gefunden haben und die im Wesentlichen wohl sicher descendirende Natur der Pyramidenbahndegeneration nicht zweckmässig, weil die gleiche Beziehung, wie Sachs hervorhebt, ebensogut auf ganz andersartige Veränderungen des Gehirns angewandt werden könnte. Zweifellos ist die klinische Bezeichnung von Sachs „familiäre amaurotische Idiotie" weitaus vorzuziehen. Sie vergegenwärtigt sofort charakteristische Züge des Krankheitsbildes, lässt allerdings die Lähmungserscheinung unerwähnt, doch ist das nicht von Belang.

Eine Prophylaxe der Krankheit existirt bisher ebensowenig wie eine Therapie. Die von Kingdon mit Jodkalium etc. unternommenen Versuche sind fehlgeschlagen. Der einzige Trost, den der Arzt den Angehörigen bieten kann, beruht in der wichtigen Thatsache, dass das Verhängniss kein unabweisbares ist, dass vielmehr nach kranken Kindern auch wieder gesunde geboren werden können.

Bis auf den Eingangs erwähnten Sachs'schen Vortrag sind die Hauptarbeiten von Sachs, von Kingdon, von Kingdon und Russel in hier zu Lande wenig verbreiteten Zeitschriften publicirt worden. Higier hat allerdings seinen Fall in der Zeitschrift für Nervenheilkunde mitgetheilt aber in einer Arbeit betitelt „zur Klinik der familiären Opticusaffectionen". Wenn nun auch deshalb die Kenntniss der Krankheit weniger Verbreitung gefunden hat,

so möchte ich doch dem Zweifel von Jacobi, ob in der That die Krankheit eine so seltene sei, zunächst nicht beistimmen. Mag auch mancher Fall übersehen sein, im Allgemeinen aber, so will es mir scheinen, ist dazu der gesammte Symptomencomplex insbesondere der ophthalmoskopische Befund zu sinnfällig. Es genügt eben in der Regel ein kurzes Hineinleuchten in das Auge um den Fall auch bei mangelnder Anamnese in seiner Besonderheit zu erkennen.

Dem Interesse der Herren Collegen die familiäre amaurotische Idiotie näher zu bringen, zumal da sie noch in vieler Beziehung der Aufklärung harrt, ist der Zweck dieser Mittheilung.

Discussion.

Herr Heubner-Berlin glaubt, dass die Erkrankung unter die Gruppe der partiellen Agenesien gehöre; dass sie erst nach einigen Monaten sich manifestirt, spricht nicht gegen diese Annahme.

Herr de Bruyn-Amsterdam hat ebenfalls einen derartigen Fall beobachtet, aber aus einer christlichen Familie; in allerletzter Zeit sind in Amerika noch zwei weitere Fälle beschrieben worden, ebenfalls aus nichtjüdischen Familien. — In seinem eigenen Falle trat die Opticusatrophie vor der Veränderung der Macula auf.[1])

[1]) Ein weiterer Fall wird von dem Vortragenden in der Nachmittagssitzung des 20. September demonstrirt. S. d.

Zur Kenntniss der Säuglingsatrophie.

Herr **O. Heubner**-Berlin:

Während die pathologischen Anatomen von Rokitansky bis Ziegler in der Aufstellung des Begriffes einer Darmatrophie sich sehr reservirt verhalten und sie im Allgemeinen höchstens als Folgeerscheinung schwerer, namentlich geschwüriger Darmerkrankungen aufführen, war es ein Kliniker, Nothnagel, der zuerst von dem (erstaunlich häufigen) Vorkommen einer primären Darmatrophie sprach. Ueber deren Bedeutung äusserte sich aber auch dieser kritische und erfahrene Forscher höchst vorsichtig. Baginsky war der erste, der mit voller Bestimmtheit aussprach, die Darmatrophie des Säuglings und die dadurch bedingte gestörte Assimilation sei die Ursache der Säuglingsatrophie.

Schon gegen die Lehre Nothnagel's erhoben sich aber allgemein von immer zahlreicheren Seiten Bedenken. Nachdem Vortragender 1894 auf die hochgradige Verschiedenheit aufmerksam gemacht hatte, die die anatomischen Durchschnitte des Darmes lediglich durch die verschiedenen Contraktionszustände der gesammten Darmwand annehmen können, wurde durch Gerlach, Habel und ganz neuerdings in sehr eingehender Weise durch Faber und Bloch auf experimentellem Wege dargethan, dass auch am frischen (eben dem Thiere entnommenen) normalen Darme bloss durch Aufblähung und starke Dehnung der Darmwand der Quer- oder Längsschnitt in einer Weise verändert werden kann, dass er durchaus den Bildern gleicht, wie sie von Nothnagel und Baginsky als charakteristisch für die Annahme einer Darmatrophie gezeichnet worden sind. In der Klinik des Vortragenden sind von Dr. Finkelstein in gleichem Sinne gerichtete Versuche aufgestellt worden; die auf diesem Wege gewonnenen Darmdurchschnitte werden vorgelegt und daran erläutert, dass ein völlig normaler Darm sehr leicht in einen „atrophischen“ verwandelt werden kann, wenn man den contrahirten Zustand seiner Wand in einen stark erweiterten überführt.

Es wird daraufhin die Behauptung vertheidigt, dass durch die bisherigen Untersuchungen der Beweis einer Darmatrophie

überhaupt noch nicht geliefert ist und demnach die Lehre von der Darmatrophie als Ursache der Säuglingsatrophie hinfällig ist.

Vortragender glaubt aber, dass das Verständniss der Säuglingsatrophie, d. h. jener Zustände, bei denen das Kind ohne sichtliche Zeichen von Darmerkrankung constant abnimmt bis zum schliesslichen tödtlichen Verfalle, erleichtert wird durch eine Betrachtungsweise, der Wilhelm Camerer bereits im Jahre 1889 auf der Naturforscherversammlung in Heidelberg mit einem Vortrage in unserer Gesellschaft Eingang zu verschaffen versucht hat. Die Unterlagen, die Camerer zu jener Darstellung zur Verfügung hatte, bestanden damals erst aus vereinzelten Beobachtungen, sie sind auch jetzt noch spärlich, aber doch schon etwas brauchbarer als damals. Es handelt sich dabei um die Betrachtung der gesammten Ernährungsbilanz, nicht bloss des N- oder C-Stoffwechsels, des Säuglings unter dem Gesichtspunkte des Gesetzes von der Erhaltung der Energie, oder wie van t'Hoff es bei der diesjährigen Naturforscherversammlung ausgedrückt hat, von der Constanz der Arbeit. — Die Energie, welche der Säugling mit der täglichen Nahrung erhält, wird zum weitaus grössten Theile zur Bestreitung der täglichen Functionen, besonders zur Deckung des Wärmeverlustes von der Oberfläche durch Leitung und Strahlung, sowie durch Wasservergasung gebraucht. Ein zweiter Betrag wird zur Arbeitsleistung (innere und äussere Muskelbewegung, Drüsensekretion u. s. w.) in Anspruch genommen. Nur ein kleiner Theil (bei den Versuchen von Rubner und Heubner der zwölfte) der ganzen zugeführten Energie wird im Körper als Ansatz aufgespeichert, d. h. kommt als Wachsthum zum Ausdrucke. Ehe das geschehen kann, muss den Bedürfnissen der beiden erstgenannten Ansprüche Genüge geleistet sein, denn ohne Ersatz des Wärmeverlustes und ohne Deckung der nöthigen Arbeit ist das Leben nicht möglich, dagegen kann dieses monatelang bestehen, ohne dass Ansatz von Körpersubstanz erfolgen muss, ja selbst Wochen lang, während der Körper von der in ihm aufgespeicherten Energie noch einen Theil hergiebt (Abnahme des Körpergewichtes).

Bezeichnen wir mit Camerer den Wärmeverlust mit e, die geleistete Arbeit mit l, die in der Nahrung zugeführte Energie mit n, so gilt die Gleichung

$$n = e + l$$

für diejenigen Fälle, wo das Kind Erhaltungsdiät bekommt, ohne zu wachsen; dagegen

$$n = e + l + a,$$

wenn das Kind wächst und a den Körperansatz bedeutet. Zu weiterem Verständnisse der Atrophie müssen wir aber noch einen Begriff einführen, der sich bei Camerer nicht findet, nämlich den Verlust, den n bei der Verdauung erleidet. Beim gesunden Kinde beträgt dieser Verlust etwa 10 % und kann als constante Grösse vernachlässigt werden. Beim atrophischen Kinde ist — ganz gleichgültig aus welchem Grunde — dieser Verlust grösser und kann erheblich schwanken. Wir bekommen also die Gleichung

$$n - v = e + l + a, \text{ oder}$$
$$n = e + l + v + a. \qquad 1)$$

Von den Grössen der rechten Seite ist e constant, von der Körperoberfläche abhängig und weit grösser als $l + v$. — Daraus erhellt, dass die Schwankungen von $l + v$ gar keine sehr weiten Ausschläge zu machen brauchen, um zu bewirken, dass a verschwindet; denn sobald $l + v$ so gross werden, dass sie zu e hinzuaddirt, n gleich werden, dann verschwindet der entbehrlichste Summand, d. i. eben a, das Wachsthum.

Werden $e + l + v$ grösser als n, dann kommt ein weiterer Summand auf der linken Seite der Gleichung hinzu, den Camerer mit k bezeichnet, d. i. Verlust an Körpersubstanz: Abnahme. Die Gleichung lautet

$$n + k = e + l + v. \qquad 2)$$

Um die Gleichung 1) in die Gleichung 2) überzuführen, bedarf es, und das ist der springende Punkt in der ganzen hier vertretenen Auffassung, keiner sehr weitgehenden Schwankungen der Grössen l und v nach auf- oder abwärts, die übrigens wahrscheinlich immer in congruenter Richtung gehen. Es bedarf also beim Säuglinge keiner sehr hochgradigen Abweichungen vom normalen Zustande, um aus dem wachsenden Organismus den stillstehenden, und aus diesem den abnehmenden hervorgehen zu lassen. Sie ist wahrscheinlich durch eine einfache Abnahme der Leistungsfähigkeit des Verdauungsapparates zu erklären, die ebenso rasch ausgleichbar ist, wie sie sich eingestellt hatte, wenn nur die Correktur von $l + v$ im entsprechenden Sinne ermöglicht werden kann.

Discussion.

Herr Hochsinger-Wien betont, dass die Calorieen allein nicht das Entscheidende sind, sondern dass es auch darauf ankommt, welche Nahrungsrichtungen das betreffende Kind zu assimiliren im Stande ist. Dieselbe Calorieenzahl, welche bei einem Kinde zur Zunahme führt, kann bei einem andern mit Stillstand oder Gewichtsabnahme verknüpft sein.

Herr Schmid-Monnard-Halle a. S. Die Bedeutung der Werthe v. und l. Verdauungs- und Körperarbeit bei der Verdauung für die Bekömmlichkeit der Nahrung zeigt sich beim Vergleich der zum Gedeihen nöthigen Calorieen für Brustkinder (100 g Heubner) und für Flaschenkinder (130 g Schmid-Monnard). Am besten gedeihen Kinder, wo vom Eiweiss $^1/_6$ des Gesammtbedarfs geliefert werden und $^5/_6$ von Kohlehydraten und Fett. Fett und Kohlehydrate vertreten sich bis zu einem gewissen Grade, in der Praxis aber kann man eher Fett durch Kohlehydrate ersetzen, während grössere Mengen von Fett nicht immer gut vertragen werden. Kinder mit sehr viel Nahrung nehmen weniger zu an Gewicht als mässig ernährte Kinder; der Profit geht verloren durch die vermehrte Darmarbeit, thatsächlich wie in der Heubner'schen Rechnung.

Herr Schlossmann-Dresden. Neben den Formen, bei denen die Atrophie auf ungenügende Nahrungsausnutzung zurückzuführen ist, giebt es solche, in denen die Verdauung ganz normal, dahingegen der Aufbau aus den resorbirten Stoffen mangelhaft ist. Sehr häufig verwechselt man die aufgenommenen Nahrungsmengen mit dem Nahrungsbedürfniss der Säuglinge; über das letztere wissen wir noch sehr wenig. Das Brustkind gedeiht dabei mit geringer Calorieenmenge.

Herr Teixera de Mattos-Rotterdam empfiehlt als Nährmittel die Buttermilch; dieselbe soll frisch und von guter Qualität sein. Sehr oft wird sie als Beiprodukt der Milchwirthschaft gefälscht und verunreinigt. Daher oft unangenehme Zufälle. Wer aber den Versuch macht, wird über Manches erstaunen und gewiss Interesse an der billigen Nahrung gewinnen. Von Biedert ist sie mit einer gewissen Geringschätzung abgefertigt. Bei dem Interesse, welches man auch hier für die Sache zu haben scheint, werde ich das Angeführte mehr detaillirt in Deutschland publiciren. De Jager hat schon einmal in Berlin theoretische Betrachtungen erscheinen lassen. Seine Milchsäuretheorie scheint mir unrichtig, sie wurde von ihm zurückgenommen. Das macht für die Praxis und den Werth nichts aus. Ebensowenig die übrigens interessanten und von mir näher studirten Veränderungen der verschiedenen Mehlarten bei der Zubereitung.

Herr Camerer jun.-Stuttgart. Ich möchte Herrn Schlossmann gegenüber bemerken, dass mein Vater die geringe Anzahl der directen Beobachtungen des kindlichen Nahrungsbedarfs schon oft beklagt hat. Das, was mein Vater Nahrungsbedarf nennt, ist zum grossen Theile aus Gewicht und Körperoberfläche berechnet.

Herr Heubner-Berlin. Schlusswort. Gerade das Beispiel, das Herr Teixera de Mattos angeführt hat, spricht für meinen Vorschlag, in Zukunft zunächst die dem Kinde zu liefernde Nahrungsmenge nach ihrem Energiegehalt ganz allein zu werthen. Meine Herren, eine chemische Formel für die Säuglingsernährung haben wir nicht und werden sie vielleicht nie haben. Aber eine genaue Untersuchung des Nährwerthes im physikalischen Sinne kann uns — für gesunde Kinder zunächst — vielleicht einen einheitlichen Mafsstab bringen. Es wird auch auf die minimale Nahrung des Herrn Schlossmann angewendet werden müssen, denn es kann ein kleines Volumen einen grossen Energiegehalt haben. Gerade die Sicherheit darüber, wie gross der Energiewerth der Nahrung ist, gibt dann secundär ein Urtheil darüber, ob sie chemisch geeignet oder ungeeignet ist. Eben was Herr Hochsinger die Abneigung des Protoplasmas nennt, bestimmte chemisch zusammengesetzte Nahrung aufzunehmen, erkenne ich ja eben aus dem Missverhältniss zwischen Energiewerth und mangelhaftem Erfolg der gereichten Nahrung.

Zur Kenntniss der hereditär-syphilitischen Phalangitis der Säuglinge.

Herr **Carl Hochsinger**-Wien.

Es ist eine merkwürdige Erscheinung in der paediatrischen und syphilidologischen Literatur, für die ich eigentlich keine rechte Erklärung weiss, dass eine hereditär-syphilitische Erkrankung der Phalangenknochen der Finger und Zehen bei Säuglingen nur äusserst selten beschrieben worden ist und demnach als grosse Rarität zu gelten scheint, während ich über eine Reihe von 55 Fällen der angedeuteten Art aus dem ersten Lebensjahre verfüge, welche in der Zeitperiode von 1874—1900 an meiner (vormals Kassowitz') Abtheilung des ersten öffentlichen Kinderkranken-Institutes in Wien beobachtet und genau protokollirt worden sind. Die ersten 16 Fälle wurden noch von Kassowitz aufgenommen. Fall 17—55, also 39 weitere Fälle, fallen in den Zeitraum meiner nunmehr achtzehnjährigen Amtsführung an der genannten Anstalt. Ich habe in einer weiter unten folgenden Tabelle diese 55 Fälle in fortlaufender chronologischer Reihenfolge, unter Anführung der hervorstechendsten Syphilismanifestationen, welche an denselben zu finden waren, zusammengefasst und bin nun leicht in der Lage, aus dieser Zusammenstellung die wichtigsten klinischen Momente über die in Rede stehende Manifestationsweise der hereditären Syphilis herauszulesen.

Meinem hochverehrten Lehrer und Freunde, Herrn Prof. Kassowitz, danke ich an dieser Stelle wärmstens für die Ueberlassung der ersten 16 Fälle der angeführten Zahlenreihe zum Zwecke der Publikation.

Die erwähnten 55 Fälle von Phalangitis heredosyphilitica der Säuglingsperiode entfallen auf ein Gesammtmaterial von 498 hereditär-syphilitischen Säuglingen, welche in dem Vierteljahrhundert 1874—1900 in meiner (vormals Kassowitz') Abtheilung gebucht erscheinen. Somit beträgt in unserem Materiale die Frequenz der Phalangenentzündung bei der hereditären Frühsyphilis genau 11 Procent.

Diese Verhältnisszahl ist immerhin eine recht ansehnliche und wird rücksichtlich der hereditär-syphilitischen Frühaffectionen des

Knochensystemes — unserem Untersuchungsmateriale zu Folge — in klinischer Hinsicht nur von der osteochondritischen Pseudoparalyse (ca. 30 %) an Häufigkeit übertroffen.

Ich kann daher nicht umhin, meine Verwunderung darüber auszudrücken, dass nahezu in allen Lehrbüchern der Kinderheilkunde, zumal den in deutscher Sprache abgefassten, kein Sterbenswörtchen über die in Rede stehende ossale Manifestation der angeborenen Frühsyphilis zu entdecken ist. Ganz besonders aber ist mir dieser Defect in der kürzlich erschienenen monographischen Bearbeitung der Kindersyphilis durch O. Heubner im Gerhardtschen Handbuche der Kinderkrankheiten (Tübingen 1896) und in Monti's neuester Abhandlung über die Kindersyphilis (Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, Heft 8, Wien 1899) aufgefallen. In diesen beiden Monographieen ist das Vorkommen einer Phalangitis syphilitica bei der congenitalen Frühsyphilis der Säuglingsperiode nicht mit einem Worte erwähnt.[1])

Da ich jedoch kaum annehmen kann, dass gerade nur das Material des Ersten öffentlichen Kinder-Kranken-Institutes in Wien sich durch eine besondere Vorliebe für die Phalangitis syphilitica der Säuglinge auszeichnet. so bleibt mir nur die Auslegung übrig, dass seitens der Mehrzahl der pädiatrischen Autoren das Vorkommen dieser Knochenerkrankung bei der congenitalen Frühsyphilis übersehen worden ist. Die Gründe hierfür sind mir auch recht einleuchtend. Erstens scheint es überhaupt nur wenigen Kinderärzten bekannt zu sein, dass die Phalangitis eine relativ häufige ossale Manifestation der hereditären Frühsyphilis ist — und schon deshalb werden nicht in jedem einzelnen Falle von Hereditärsyphilis die Finger- und Zehenknochen genau durchmustert — und zweitens wissen auch die Angehörigen der syphiliskranken Säuglinge, welche dieselben dem Arzte zur Untersuchung zuführen, sehr häufig gar nicht, dass das Kind irgend eine Verdickung an den Phalangenknochen besitzt, und machen demgemäſs

[1]) Bei Heubner beschäftigt sich nur eine einzige Note von $2^1/_2$ Druckzeilen auf pag. 23 des Werkes mit der Existenz einer Phalangensyphilis bei Kindern. wobei die in Rede stehende Affection jedoch nicht in die Frühperiode der Congenitalsyphilis. sondern in ein späteres Stadium derselben verlegt wird. Es heisst dort ganz allgemein: „In seltenen Fällen kann es an den Fingern und Zehen zu ähnlichen entstellenden Entzündungen kommen, wie sie bei der tuberculösen Spina ventosa so häufig sind.“

den untersuchenden Arzt auf die fragliche Knochenaffection ihrer Kinder nicht besonders aufmerksam.

In der That wird auch die Erkenntnis der Phalangitis sehr häufig durch die Tendenz der jungen hereditär-syphilitischen Säuglinge zu permanentem Faustschluss sehr erschwert. (Vgl. Hochsinger. Die Myotonie der Säuglinge und deren Beziehungen zur Tetanie, Wien 1900.) Wenn junge congenital-syphilitische Säuglinge mit stark flectirten Metacarpo-Phalangeal- und Interphalangealgelenken, wie dies gewöhnlich der Fall ist, zur Untersuchung gebracht werden, so können leichtere Schwellungszustände an den Phalangen durch die spastische Flexionshaltung der Hand- und Fingergelenke maskirt werden und die phalangitische Schwellung kann nur dann zur Kenntniss des untersuchenden Arztes gelangen, wenn die Finger der Kinder einzeln ausgestreckt und von der Spitze nach der Basis zu genau durchpalpirt werden. Ich schliesse gleich hier die Bemerkung an, dass die in Rede stehende Affection in überwiegender Häufigkeit an den Fingerphalangen beobachtet wurde.

Unter meinen 55 Fällen von Phalangitis fanden sich nur 11 mit Erkrankung der Zehenphalangen.

Ein ausschliessliches Ergriffensein der Zehen wurde nur zweimal constatirt, während die Finger allein (will sagen: ohne die Zehen) 44 Mal erkrankt befunden wurden. In 9 Fällen waren Finger und Zehen gleichzeitig ergriffen.

Ich konnte in der Literatur eigentlich nur 12 einwandfreie Fälle von Phalangitis syphilitica aus der Säuglingsperiode ausfindig machen. Der erste stammt von Archambault[1]) und wurde im Jahre 1869 publicirt, der zweite ist in einer Mittheilung Parrot's[2]) (1872) enthalten, der dritte wurde im Jahre 1873 von Curtis Smith[3]) beschrieben, ein weiterer Fall rührt von L. Duncan Bulkley[4]) her und datirt aus dem Jahre 1874, zwei Fälle bringt R. W. Taylor[5]) in seinem Buche „Ueber die syphilitischen Knochen-

[1]) Archambault. Dactylite syphilitique. Union méd. 1869.

[2]) Parrot. A case of congenital syphilitic Dactylitis. Am. Joun. of Syph. and Derm. New-York 1872.

[3]) Curtis Smith. Case of Dactylit. syph. New-York med. Journ. 1874.

[4]) Bulkley. Rare cases of cong. Syph. New-York med. Journ. 1874.

[5]) R. W. Taylor. Syphilitic lesions of the osseous system in infants and young children. New-York 1875.

krankheiten der Kinder" (1875), drei Fälle sind von Lewin[1]) (1877) und ein Fall ist von Eschle[2]) (1887) publicirt worden.

Sonst finde ich Angaben über Phalangitis bei der hereditären Frühsyphilis auch noch bei Henoch (Vorlesungen über Kinderkrankheiten), welcher cursorisch zwei Fälle dieser Affection aus dem Säuglingsalter erwähnt, und bei A. Steffen sen., welcher in einer Discussionsbemerkung auf der Naturforscher-Versammlung zu Freiburg (1884) die Angabe machte, er habe unter 358 Fällen von Kindersyphilis 18 Mal Erkrankungen der Phalangeal-, Metacarpal- und Metatarsalknochen gefunden. Die Angaben Steffen's sind aber nicht verwerthbar, weil weder das Alter der befallenen Kinder specificirt ist, noch auch hereditäre und acquirirte Syphilis in seiner Casuistik auseinandergehalten erscheinen, noch auch mitgetheilt ist, wie oft die Phalangen- und wie oft die Hand- und Fusswurzelknochen afficirt waren.

Ich muss jedoch von vornherein bemerken, dass mir die syphilitische Natur eines grossen Theiles aller bisher angeführten Fälle von Säuglings-Phalangitis überhaupt nicht sicher zu sein scheint, sofern bei einer Anzahl derselben ausdrücklich hervorgehoben wird, dass es sich um cariöse Zerstörungsprocesse an den Phalangen handelte — Verhältnisse, welche mit den von mir erhobenen Befunden bei der hereditären Frühsyphilis nicht in Einklang zu bringen sind.

Bevor ich in das Sachliche meiner Darlegungen eintrete, noch eine kurze Bemerkung über die Nomenclatur der in Rede stehenden Affection. Seit Lücke's Arbeit über die syphilitischen Fingerentzündungen (Berliner klin. Wochenschr 1867, Nr. 51) wurde lange Zeit für alle möglichen syphilitischen Affectionen der Finger und Zehen der Terminus „Dactilitis syphilitica" in Anwendung gebracht, gleichgiltig, ob es sich um Weichtheil- oder Knochenprocesse oder um eine Combination beider Sorten von syphilitischer Gewebsalteration handelte.

Lewin hat später darauf aufmerksam gemacht, dass jene syphilitischen Fingerentzündungen, deren Sitz lediglich der Knochen ist, den angegebenen Terminus nicht verdienen, sondern besser als „Phalangitiden" zu bezeichnen seien.

[1]) Lewin. Die syphilit. Affectionen der Phalangen der Finger und Zehen. Charité-Annalen, Bd. 4, 1874.

[2]) Eschle. Beitr. zur Casuistik der syphilit. Dactylitis. Arch. f. klin. Chir. 36. Bd., pag. 357.

In einer aus dem Jahre 1890 stammenden Abhandlung über die syphilitischen Finger- und Zehenentzündungen ist Karl Koch in Nürnberg (Volkmann'sche Vorträge Nr. 359) von Neuem wieder dafür eingetreten, die verschiedenen möglichen Arten von syphilitischer Fingerentzündung dennoch wieder unter dem Collectivnamen „Dactylitis syphilitica" zu vereinigen. Um den einzelnen geweblichen Localisationsformen der syphilitischen Fingerentzündungen gerecht werden zu können, hat der genannte Autor des ferneren vorgeschlagen, im Einzelfalle von einer Dactylitis (syphilitica) cutanea, subcutanea, periostalis, ossea und articularis zu sprechen, je nach der Gewebsschichte, von welcher die syphilitische Entzündung im Einzelfalle Besitz ergriffen hat. Ich halte diese Terminologie — wenigstens bezüglich der congenitalen Frühsyphilis — für unzweckmässig.

Die Manifestationen der hereditären Syphilis, welche sich an den Fingern und Zehen abspielen, sind entweder Exantheme (mit Einschluss der diffusen Hautinfiltrationen und ulcerösen Syphilide) oder Onychien oder Knochenerkrankungen. Keiner einzigen dieser Manifestationsweisen gebührt jedoch die Bezeichnung „Dactylitis". Beispielsweise wäre es doch sinnlos, von einer Dactylitis syphilit. cutanea zu sprechen, um damit das Vorkommen von Roseolen oder Papeln an der Haut der Finger und Zehen eines congenitalsyphilitischen Kindes zu bezeichnen. Man benenne doch jede einzelne Symptomform der Syphilis, welche sich an den Fingern resp. Zehen des Säuglings gelegentlich vorfindet, mit dem ihr nach ihrer pathologischen Dignität zukommenden Terminus und bezeichne die am Skelette der Finger und Zehen sich abspielenden hereditär-syphilitischen Entzündungsformen anatomisch richtig als Phalangitiden.

Hinzuzufügen hätte ich noch, dass alle jene hereditärsyphilitischen Veränderungen an den Fingern und Zehen von Säuglingen, die mit gleichmässiger Auftreibung der erwähnten Theile ihrer Gliedmaassen einhergehen, ganz ausschliesslich die Phalangenknochen und nicht die Weichtheile betreffen. Demnach verwende ich zur Bezeichnung des in Rede stehenden hereditär-syphilitischen Krankheitsprocesses ausschliesslich den Terminus Phalangitis heredosyphilitica.

Obwohl durch hereditäre Syphilis hervorgerufene entzündliche Phalangenaffectionen bis über die Pubertätsperiode hinaus vorkommen können, werde ich im Rahmen dieser Arbeit vornehmlich

nur die Phalangitis syphilitica der Säuglinge abhandeln und zwar aus folgenden Gründen: Erstens ist dies bisher noch niemals geschehen, zweitens verfüge ich über ein ungewöhnlich grosses diesbezügliches Beobachtungsmaterial und drittens habe ich gefunden, dass diese Erkrankungsform nur in der Säuglingsperiode einen ganz besonderen, sich allemal wiederholenden Typus zeigt, welcher charakteristisch für die hereditäre Frühsyphilis ist und an und für sich schon, ohne jedwedes andere manifeste Syphilissymptom, die Diagnose „Lues hereditaria" bei den befallenen Säuglingen gestattet.

Während nämlich, wie ich aus dem Studium der Literatur ersehen habe, die syphilitischen Knochenaffectionen der Finger und Zehen in allen späteren Lebensperioden einen variablen, von Fall zu Fall verschiedenen Charakter an sich tragen (isolirte Tophusbildung, diffuse Periostitis und Osteoperiostitis, Caries und Nekrose, Arthritis interphalangealis etc. etc.), ist aus den hier vorzuführenden 55 Fällen von Säuglingssyphilis zu erkennen, dass die hereditär-syphilitischen Phalangitiden in der frühesten Kindheit ein durchaus einheitliches klinisches Verhalten an den Tag legen.

Vor Allem betrifft die Erkrankung, um welche es sich hier handelt, wie aus meinem Materiale hervorgeht, stets ausschliesslich nur die Knochen der Phalangen, niemals Weichtheile und Knorpel. Des weiteren ist, wie noch später ausführlich dargelegt werden soll, die Phalangitis syphilitica der Säuglinge in meinen 52 Fällen allemal eine primär ostitische beziehungsweise osteochondritische, niemals eine primär periostale Erkrankungsform der Phalangenknochen gewesen. Ich muss dies ausdrücklich betonen, weil sowohl bei der acquirirten als auch bei der hereditären Syphilis in späteren Lebensjahren periostale und Weichtheilerkrankungen specifischer Natur an den Fingern und Zehen vorkommen, welche erst in der Folge auf den von Haus aus an der Affection unbetheiligten Knochen übergehen. Ich befinde mich hier in Uebereinstimmung mit der Angabe von Lewin, welcher aus der Beobachtung von drei eigenen und dem Studium einiger in der Literatur erwähnten Fälle zu dem Resultate kam, dass die syphilitischen Phalangenerkrankungen in der ersten Kindheit von Haus aus stets den Charakter einer primär den Knochen betreffenden Entzündung an sich tragen. Nur hat Lewin in nicht ganz correcter Weise den Process als einen

primär „osteomyelitischen" bezeichnet, während wir auf Grund der Röntgenuntersuchung einschlägiger Fälle den Ausgangspunkt der Erkrankung nunmehr genauer zu präcisiren in der Lage sind.

Des weiteren habe ich gefunden, dass der syphilitische Entzündungsprocess bei den erkrankten Säuglingen stets an den Grundphalangen der Finger und Zehen beginnt, dass die Grundphalangen in einer grossen Zahl von Fällen überhaupt die



Fig. 1.
Röntgen-Photographie der Hand eines 11 Wochen alten Kindes mit hereditär-syphilitischer Phalangitis sämmtlicher Grund- und Mittelphalangen.

einzig erkrankten Fingerglieder darzustellen scheinen und dass, wenn noch andere Fingerglieder afficirt sind, die Grundphalangen dennoch immer die mächtigste Auftreibung zeigen. An Fingern und Zehen, deren sämmtliche Phalangen erkrankt sind, nimmt die Schwellung von Phalange zu Phalange gradatim an Intensität ab. Stets ist ein prädominirendes Ergriffensein der Grundphalangen zu erkennen.

Dass der Erkrankungsprocess, um welchen es sich hier handelt, thatsächlich ein primär den Knochen selbst betreffender ist, geht aus der röntgenographischen Untersuchung einschlägiger Fälle hervor (siehe Fig. 1). Auf der Höhe der Erkrankung findet man stets nur den Knochen und zwar die ganze Diaphyse der ergriffenen Phalangen aufgetrieben und erkennt, dass diese Auftreibung die Folge einer Verbreiterung und Rareficirung des diaphysalen Antheiles der Phalange ist.

Im Aktinogramm erkennt man des ferneren, dass die Diaphysen der erkrankten Phalangen in toto verbreitert und in ihrem centralen Antheile bedeutend heller sind als normale Fingerknochen. Ganz deutlich ergibt sich dies aus einem Vergleiche der Phalangenschatten kranker Finger mit der Schattirung der in dem abgebildeten Falle gesund gebliebenen Handwurzelknochen. Insbesondere die Grundphalangen und das untere Drittel der Mittelphalangen sehen wie aufgebläht aus und nur ein schmaler, dafür aber ausnehmend dunkler Saum von compacter Knochensubstanz periostaler Bildung umgibt die geblähte, rareficirte und auffallend licht erscheinende Spongiosa.

Bei genauerer Betrachtung des Aktinogramms in Fig. 1 kann man an den erkrankten Grundphalangen drei verschiedene Schattirungen unterscheiden:

1. Die basalsten Partien am proximalen Ende, welche der Epiphysengrenze [1]) anliegen, zeigen eine ziemlich helle Schattirung nebst auffallender Verbreiterung.

2. Die eigentliche Diaphyse ist in ihrer Totalität bedeutend aufgehellt, sie gibt einen ausnehmend lichten Schatten, und dieser lichte Schatten ist

3. zu beiden Seiten von einer tief dunklen schmächtigen, scharf abgesetzten Randschattirung umgeben, welche einer mit intensiver Verkalkung einhergehenden reactiven Hyperostose seitens des Periostes entspricht. (Vgl. auch Fig. 2 C.)

Man kann aus dem Skiagramm mühelos erkennen, dass die Anschwellung hier vom proximalen nach dem distalen Ende hin ein wenig an Mächtigkeit zunimmt.

[1]) Um besser verstanden zu werden, mache ich hier die Notiz, dass die Phalangen nur eine Epiphyse am proximalen Ende tragen, während der Knorpelüberzug am distalen Ende keinen selbstständigen Verknöcherungskern in sich trägt.

Ich muss noch auf ein wichtiges Moment aufmerksam machen, welches in dem Aktinogramm sehr deutlich zum Vorschein kommt. Die spongiöse Knochensubstanz erscheint nämlich nicht allein der Breite, sondern auch der Länge nach aufgetrieben, so dass dieselbe am distalen, im Bilde oberen Ende, der Grundphalangen in Form eines stark convexen Aufsatzes weit über die Grenze des äusseren dunklen Compactasaumes hervorspringt. Der olivenförmige, convexe Aufsatz an den distalen Enden der Grundphalangen ist nämlich keineswegs der knorpelige Ueberzug des Phalangenköpfchens — wie man bei oberflächlicher Betrachtung der knopfförmigen Vortreibungen annehmen könnte — da der Knorpel für die X-Strahlen durchgängig ist und daher kein Bild auf der Platte gibt. Die abnorm weit nach dem Gelenkknorpel hin vorspringenden, breit convexen, hellen Ausladungen an den distalen Enden der Grundphalangen beweisen nur, dass die Knochenschwellung sich nicht allein der Breite, sondern auch der Länge nach Geltung verschafft hat. Das was klinisch in vielen Fällen von Phalangitis besonders hervortritt: nämlich eine eigenthümliche Verlängerung der kranken Finger gegenüber den gesunden, findet in dem Skiagramm durch die erwähnte morphologische Anomalie seine Erklärung.

Die Betrachtung des Aktinogramms gibt uns noch über einen anderen wichtigen Punkt Aufschluss. Wir erfahren aus demselben, dass auch in solchen Fällen, bei welchen wir nur eine isolirte Erkrankung einzelner Fingerglieder anzunehmen geneigt sind, die Erkrankung doch eine grössere Anzahl von Phalangen ergriffen haben kann, als durch die palpatorische Untersuchung zu ermitteln ist. So ging es wenigstens in dem hier abgebildeten Falle. Wir notirten vorerst bloss eine Affection der Grundphalangen des Zeige- und Ringfingers und fanden bei der Röntgenuntersuchung ausser den erwähnten Fingergliedern noch die Basalphalangen des vierten und fünften und die Mittelphalangen des zweiten, dritten und vierten Fingers von dem Processe ergriffen. Ja sogar die Endphalangen erscheinen hier auffallend hell und sind sicher mit an dem syphilitischen Entzündungsprocesse betheiligt, ohne dass wir Ursache hatten, bei der gewöhnlichen palpatorischen Untersuchung eine Erkrankung derselben anzunehmen. Daraus geht hervor, dass wir durch die palpatorische Untersuchung nur vorgeschrittenere Formen der syphilitischen Phalangitis zu erkennen vermögen, dass aber minder entwickelte oder initiale Erkrankungs-

processe an den Phalangen vorkommen können, welche bei der gewöhnlichen klinischen Untersuchung, id est bei der einfachen Palpation, nicht zur Wahrnehmung gelangen. Ganz besonders scheint dies für die Mittel- und Endphalangen zu gelten. Selbst wenn man vermeint, nur eine Erkrankung der Grundphalange eines Fingers vor sich zu haben, wird man durch die Röntgen-Untersuchung dennoch belehrt, dass der Process auch die distalen Phalangen, wenn auch in geringerem Maſse, in Mitleidenschaft gezogen haben kann.

In den bis nun von mir röntgenographisch untersuchten Fällen war das eben erwähnte Verhalten festzustellen. Allerdings ein isolirtes Erkranken irgend einer distalen Phalange eines Fingers, ohne prävalirende Affection der Grundphalange desselben Fingers, ist mir auch röntgenographisch nicht zur Ansicht gekommen.

Vielleicht wird es sich bei regelmäſsiger Vornahme von röntgenographischen Aufnahmen der Phalangen hereditär-syphilitischer Kinder herausstellen, dass die Erkrankung der Phalangenknochen viel häufiger vorkommt, als durch die Palpation überhaupt wahrgenommen werden kann. An meiner Abtheilung soll demnächst mit diesbezüglichen Untersuchungen der Anfang gemacht werden. Sollten dieselben zu einem positiven Resultate in dem angegebenen Sinne führen, dann läge hier eine Analogie zur Osteochondritis heredosyphilitica epiphysaria der langen Röhrenknochen vor, welche, wie bekannt, anatomisch ungleich häufiger vorkommt, als klinisch nachzuweisen ist.

Wir sind nicht ein einziges Mal in der Lage gewesen, histologische Untersuchungen über die in Rede stehenden Phalangenerkrankungen der Säuglinge vorzunehmen, denn es ist uns kein hierher rangirender Fall zur Obduction gekommen. Nichts destoweniger können wir aus der Betrachtung des Aktinogramms allein schon sehr viel in pathologisch-anatomischer Hinsicht herauslesen. Die auffallende Helligkeit der stark geblähten spongiösen Knochensubstanz im Gegensatze zu der geringen Mächtigkeit des dunklen Saumes von compacter Knochenmasse beweist, dass es sich um eine durch diffuse Knochenentzündung hervorgerufene Rareficirung, respective Resorption des Knochens handelt, welche über die periostale Neuauflagerung von Knochensubstanz bedeutend überwiegt. Pathologisch-anatomisch ausgedrückt handelt es sich also hier um eine diffuse rareficirende Osteitis der Phalangenknochen.

In der beigegebenen Autotypie (Fig. 1) sehen wir vornehmlich die Grundphalangen der Finger erkrankt, doch sind auch die unteren Antheile der Mittelphalangen bedeutend aufgetrieben und durch auffallende Helligkeit ihrer centralen Antheile charakterisirt.

Des Ferneren erkennt man auch in der beigegebenen Abbildung an der äusseren Configuration der Finger die charakteristische Formveränderung, welche dieselben durch die Phalangitis syphilitica in ihrer Totalität annehmen, insbesondere ist am Ring- und Zeigefinger die charakteristische Flaschenform ganz deutlich zum Ausdrucke gekommen, welche später noch zur Besprechung gelangen wird.

Taylor hat die Ansicht ausgesprochen, dass zwischen den hereditär-syphilitischen Früherkrankungen der langen und der kurzen Röhrenknochen in anatomischer Hinsicht ein wesentlicher Unterschied bestehe, welcher darin gipfelt, dass bei den langen Röhrenknochen die entzündlichen Affectionen von den Epiphysengrenzen ausgehen, während bei den kurzen die Diaphyse selbst das Ausgangs- und Angriffsobject der syphilitischen Entzündung abgibt. Ich kann dieser Anschauung nicht unbedingt beipflichten und muss betonen, dass, insolange kein besonderer histologischer Befund der Taylor'schen Ansicht zu Hilfe kommt, dieselbe für mich nicht annehmbar ist.

Taylor ist nämlich nicht auf Grund histologischer Untersuchungen zu der erwähnten Anschauung gelangt, sondern er liess sich bei Aufstellung seiner Lehre lediglich von der Thatsache bestimmen, dass bei der Phalangitis das ganze Fingerglied aufgetrieben ist, während bei der Osteochondritis der langen Röhrenknochen nur das Epiphysenende verdickt erscheint. Es liegt aber von vornherein nahe, anzunehmen, dass auch bei der durch die hereditäre Frühsyphilis bewirkten Phalangenerkrankung die Affection zunächst an der Epyphysengrenze, als an dem Orte des stärksten Wachsthums, einsetzt und nur wegen der geringen Längsausdehnung des Phalangenknochens in der frühesten Kindheit bald den ganzen Knochen occupirt.

Gerade aus der aktinographischen Untersuchung ergeben sich Gründe genug, welche gegen die von Taylor aufgestellten Differenzpunkte sprechen und es wahrscheinlich machen, dass auch die Phalangitis heredosyphilitica, genau so wie die Erkrankungen der langen Röhrenknochen, an den Epiphysengrenzen ihren Anfang nimmt.

Um dies zu beweisen, bedarf es vor Allem einer kurzen anatomischen Auseinandersetzung. Die Phalangenknochen besitzen bekanntlich nur eine Epiphyse am basalen (proximalen) Ende. Das Längenwachsthum derselben erfolgt daher nur am basalen Pole des Knochens. Dort findet auch die provisorische Knorpelverkalkung statt, welche zur Knochenapposition führt. Die Knochenknorpelgrenze (Verknöcherungszone) markirt sich in der Röntgenphotographie unter normalen Verhältnissen durch eine auffallend dunkle Linie von einer erheblichen Dicke an dem Epiphysenende des Knochens (vgl. Fig. 2 A bei g s) — hier am proximalen (basalen) Ende der Phalangealknochen.

Man darf eben nicht vergessen, dass in der Röntgenphotographie nur der Knochen, respective verkalktes Gewebe, sichtbar wird, während der kalklose Epiphysenknorpel unsichtbar bleibt. Man müsste sich also an das untere Ende des Phalangenschattens in der beigegebenen Autotypie stets noch die Epiphyse angesetzt denken, um eine vollständige Vorstellung über die Beschaffenheit des einzelnen Fingerknochens zu gewinnen. In ganz gleicher Weise müsste man sich an das obere Ende der Mittelhandknochen im Bilde eine Epiphyse angefügt denken, um sich das Metacarpo-Phalangealgelenk zu versinnbildlichen.[1]) Vergleicht man nun das Skiagramm der Hand eines gesunden Säuglings mit dem eines an Phalangitis leidenden, so wird man finden, dass die untere dunkle Grenzlinie des Phalangealknochens, welche der Verknöcherungszone entspricht, bei der kranken Phalange entweder vollkommen fehlt oder bei weitem schmächtiger und heller ist, als beim gesunden Fingerknochen, und dass unmittelbar neben diesem schmächtigen Saume die Helligkeit im Innern des Knochens am allerintensivsten ist.

Aus diesen röntgenographischen Befunden — welche allerdings auf der Platte und in der Originalphotographie viel deutlicher hervortreten, als in der typographischen Reproduction — können wir den Schluss ziehen, dass bei der hereditär-syphilitischen Phalangitis der Säuglinge erstens die Verknöcherungszone an der Epiphysengrenze verschmächtigt und zweitens, dass in der nächsten Nähe der Epiphysengrenze die Rareficirung der Knochensubstanz am allerintensivsten ist. Besonders

[1]) Mittelhand- und Mittelfussknochen sind bekanntlich nur an den peripheren (distalen) Enden mit Epiphysen ausgestattet.

deutlich zu erkennen sind diese Verhältnisse in dem hier untersuchten Falle an der III. und IV. Grundphalange, dann aber an sämmtlichen Mittelphalangen. Bei mehreren derselben fehlt die dunkle Grenzlinie am unteren Pole der Knochen vollkommen.

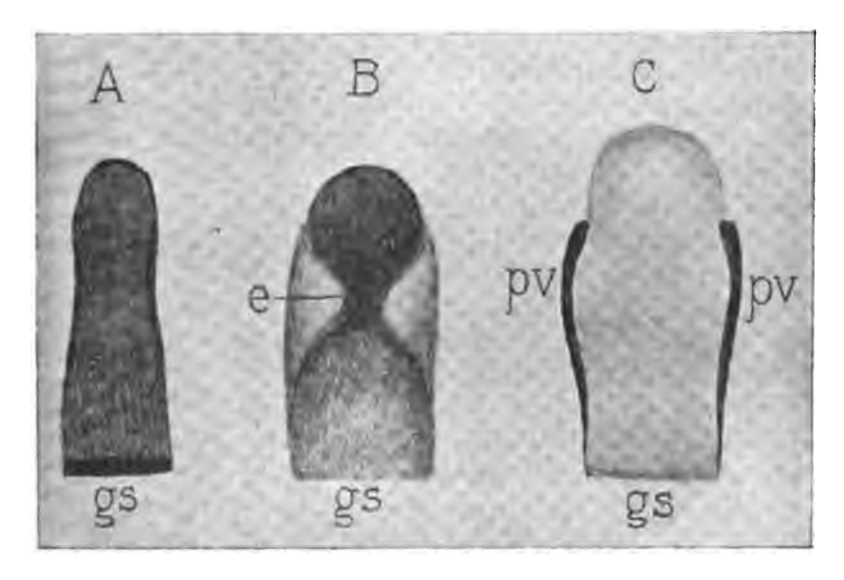


Fig. 2.

A. Schematische Darstellung des Skiagramms der normalen Grundphalange (Zeigefinger) eines Säuglings. – gs = dunkler Grenzstreifen gegen die Epiphyse hin, der normalen Verknöcherungszone entsprechend.

B. Phalangitis heredosyphilitica im Anfangsstadium. Die ganze Phalange gebläht. Der dunkle Grenzstreifen (gs) gänzlich aufgehellt. Von gs nach oben zu fortschreitende Aufhellung, desgleichen von den Seitenwänden her, so dass die noch nicht rareficirte Knochensubstanz im Innern der Phalange auf die dunklen Parthien in der oberen Hälfte der Figur reducirt ist. Bei e erscheint dieselbe durch die von der Seite her vorschreitende Rareficirung taillenartig eingeschnürt.

C. Phalangitis heredosyphilitica auf dem Höhepunkte mit beginnenden Restitutionsvorgängen. Die ganze Phalange in toto aufgehellt, gebläht und verlängert. Die Verknöcherungszone an der Epiphysengrenze kaum angedeutet. Bei pv dickere dunkle Streifen als Zeichen einer zur Restitution führenden, von der Innenfläche des Periosts ausgehenden Verkalkung (Hyperostose).

Auch kann man an den Schattenbildern der Mittelphalangen erkennen, dass gerade die untersten, der Epiphysengrenze zunächst gelegenen Knochenpartien derselben am intensivsten aufgetrieben und aufgehellt, will sagen rareficirt sind.

Nach alledem bin ich der Ansicht, dass es sich auch bei der vorliegenden Knochenaffection der frühesten Kindheit um eine von der Knochenknorpelgrenze ausgehende Entzündung handelt, welche bei der geringen Mächtigkeit der Phalangenknochen im Säuglingsalter rasch die ganze Phalanx in Mitleidenschaft ziehen kann.

Eine werthvolle Stütze für diese meine Annahme ergab die Untersuchung eines jüngst zur Beobachtung gelangten, ganz frischen Falles von hereditär-syphilitischer Phalangitis bei einem 18 Wochen alten Kinde, welches erst nach Abschluss unserer Arbeit zur Untersuchung kam (Fall LV, Tabelle I).

In diesem Falle war die Phalangitis sozusageu unter unseren Augen entstanden und konnte demgemäss auch in ihren allerersten Anfängen röntgenographisch untersucht werden. Hier bot sich uns ein sehr lehrreicher Befund, welcher durch einige schematische Zeichnungen erläutert werden soll.

Gehen wir zunächst von dem Röntgenbilde der normalen Grundphalange eines Säuglings aus, so stellt sich dasselbe, wie aus der beifolgenden schematischen Darstellung (Fig. 2 A) zu ersehen ist, als eine ganz regelmässig geformte Figur dar, welche sich von dem basalen nach dem distalen Ende hin gleichmäſsig verjüngt und eine ziemlich ausgeglichene Schattirung zeigt. Nur am basalen (proximalen) Ende findet sich ein auffallend dunkler, geradliniger Begrenzungsstreifen (gs), welcher der Verknöcherungszone am Epiphysenende des Knochens entspricht. An diesen Begrenzungsstreifen hätte man sich noch die Epiphyse angesetzt zu denken, welche, im Säuglingsalter noch kalklos, für das Röntgenlicht vollständig durchlässig ist und daher keinen Schatten auf der Platte liefert. Bei dem vorliegenden, in den ersten Anfängen der Erkrankung befindlichen Falle (schematische Figur B) fanden wir vor Allem an sämmtlichen Grundphalangen den dunklen basalen Grenzstreifen des Schattenbildes bei gs vollständig verschwunden, resp. zu einer ganz feinen, etwas dunkleren Linie verschmächtigt. Dies deutet darauf hin, dass eine entzündliche Alteration an der Epiphysengrenze zu einer Störung der normalerweise dort vor sich gehenden Knorpelverkalkung geführt hat. Die unmittelbar an die Epiphysengrenzen sich anschliessenden basalen Partieen des Knochens zeigen eine mäſsige Aufhellung des Schattens; gleichzeitig bemerkt man aber, dass von den Seitenrändern der Phalange gegen die Mitte zu eine beträchtliche Auf-

hellung des Phalangenschattens stattfindet, wodurch es den Anschein gewinnt, als ob im Inneren der Phalange eine Einschnürung (e) entstanden wäre. Dieses merkwürdige Bild erklärt sich dadurch, dass genau so, wie von der Knochenknorpelgrenze ein zur Rareficirung führender Entzündungsprocess nach innen oben fortschreitet, ein ähnlicher Vorgang von der inneren Periostfläche centralwärts sich entwickelt. Bei längerer Dauer der Erkrankung würden auch die centralen, in B noch dunkel schattirten Partieen durch fortschreitende Entzündung kalkarm und daher im Bilde aufgehellt werden und wir würden schliesslich die schematische Figur c erhalten, welche thatsächlich den Verhältnissen des erstgeschilderten Falles (Fig. 1) entsgricht. Hier ist der ganze Knochen in toto aufgebläht und verlängert, rareficirt und daher hochgradig aufgehellt, weil die von der Knochenknorpelgrenze und dem Perioste ausgehende Entzündung sich bereits des ganzen Knochens bemächtigt hat, so dass auch der dunkle Schatten im Centrum, welcher im Schema B noch zu sehen war, vollkommen verschwunden ist. Doch sieht man schon aus den sehr dunklen und breiten seitlichen Begrenzungsschatten (pv) des geblähten Knochens, wie vom Perioste aus die Restitution in Form einer starken vom Periost ausgehenden Verkalkung angebahnt wird.

Dass die der Phalangitis der Säuglinge zu Grunde liegenden entzündlichen Veränderungen vollkommen restitutionsfähig sind, lässt sich auch röntgenographisch nachweisen. Die Röntgenuntersuchung der Phalangen in Fall 54 nach zweimonatlicher mercurieller Behandlung liess entsprechend dem wieder normal gewordenen Palpationsbefunde an den ehemals erkrankten Grundphalangen nur minimale Anomalien mehr erkennen. Dieselben reducirten sich auf eine etwas plumpere Gestalt und eine verwaschene, hellere und verschmälerte Ossificationszone an der Epiphysengrenze.

Nach alldem, was uns die röntgenographische Untersuchung einschlägiger Fälle gelehrt hat, kann es somit keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die heredosyphilitische Phalangitis der Säuglinge eine diffuse rareficirende Ostitis ist, welche ihren Ausgang von jenen Theilen der Phalangenknochen nimmt, an denen sich die physiologischen Wachsthumsvorgänge abspielen. Es sind dies in erster Linie die Epiphysengrenzen, an denen das Längswachsthum, und in zweiter Linie die Innenflächen des Periostes, an welchen das Breitenwachsthum der Röhrenknochen stattfindet. Von diesen

beiden Gegenden aus dringt die zur Entkalkung führende Entzündung nach dem Inneren des Knochens vor und führt schliesslich zu gleichmäſsiger Rareficirung der ganzen Phalange. Die grosse Tendenz der hereditären Frühsyphilis, diffus-entzündliche Veränderungen an den befallenen Geweben zu insceniren, und die besondere Affinität für die Orte des intensivsten physiologischen Wachsthumsaffluxes scheint somit auch bei der heredosyphilitischen Phalangitis der Säuglingsperiode gewahrt zu sein.

Gerade in diesem Momente liegt der wesentlichste Unterschied zwischen dem Röntgenbilde der Spina ventosa scrophulosa und dem der syphilitischen Säuglingsphalangitis. Bei der Spina ventosa scrophulosa ist zwar gleichfalls die ganze Phalange rareficirt und demgemäſs aufgehellt, nebenbei aber sieht man im Röntgenbilde scharf umschriebene lichtere Herde, welche den nekrotisch gewordenen Entzündungsproducten entsprechen. Von einer gleichmäſsig diffusen Rareficirung, wie wir sie bei der syphilitischen Phalangitis finden, ist keine Spur zu sehen. Selbst wenn der ganze Knochen aufgetrieben und aufgehellt erscheint, findet man doch immer in dem Skiagramme unregelmäſsig angeordnete lichtere Herde als Ausdruck der unregelmäſsig angeordneten nekrotischen Herde im Innern des rareficirten Knochens.

Eine Stütze für die von mir vertretene Anschauung, dass auch bei den kurzen Röhrenknochen die hereditär-syphilitische Entzündung von den Epiphysengrenzen ausgeht, finde ich auch in der klinischen Darbietungsform der Entzündungen der Metacarpal- und Metatarsalknochen in der Säuglingsperiode, welche wir in den Bereich dieser Abhandlung mit einbeziehen wollen. Die Knochenverdickung ist bei diesen, soweit ich erfahren habe, stets am distalen (peripheren) Ende am intensivsten. Niemals fand ich das proximale (basale) Ende stärker aufgetrieben als das periphere. Selbstverständlich! Die Mittelhand- und Mittelfussknochen haben im Gegensatze zu den Phalangealknochen am distalen Ende ihre Epiphyse. Daher spielt sich die zum Längenwachsthume führende Knochenapposition bei den Metacarpis und Metatarsis am peripheren Ende ab, folglich sind diese Stellen die Orte des stärksten physiologischen Affluxes, folglich erkranken sie unter dem Einflusse der hereditären Syphilis während der ersten Kindheit intensiver, als die übrigen Partien der genannten Knochen.

Dass an den erkrankten Mittelhand- und Mittelfussknochen syphilitischer Säuglinge die Knochenauftreibung in der Regel,

nicht wie an den Phalangen den ganzen Knochen, sondern nur das Epiphysenende desselben betrifft, ist lediglich die Folge der bedeutenderen Längendimension derselben im Vergleiche zu den Fingergliedern. Sowie es sich also um etwas längere Röhrenknochen handelt, ist auch schon grobklinisch die Prädilection der hereditären Frühsyphilis für die Epiphysengrenzen zu erkennen. Nur bei den allerkürzesten Röhrenknochen, den Phalangen, kann, eben wegen der geringen Längenausdehnung derselben, der epiphysäre Erkrankungstypus verwischt werden. Ich halte daher auch die Phalangitis syphilitica der Säuglinge für eine von der Epiphysengrenze ausgehende Ostitis.

Ich gehe nun daran, das klinische Bild der in Rede stehenden Affection zu entwerfen. Es ist schon darauf hingewiesen worden, dass die Phalangenerkrankung stets vor allem die Grundphalangen der Finger und Zehen betrifft, gleichgiltig ob sich der Process nur an einem Finger oder an mehreren Fingern abspielt. Ein isolirtes Erkranken einer Mittel- oder Endphalange unter dem Einflusse der hereditären Frühsyphilis habe ich niemals beobachtet. Ebensowenig habe ich jemals gesehen, dass die distalen Phalangen stärker aufgetrieben gewesen wären als die Basalphalangen. Wenn ich daher ein isolirtes Erkranken oder Stärkeraufgetriebensein irgend einer distalen Phalange, ohne prädominirende Intumescenz der Grundphalange, bei Säuglingen sehe, so bin ich, selbst bei notorisch syphilitischen Säuglingen, von vorneherein davon überzeugt, dass es sich unter solchen Verhältnissen nicht um eine syphilitische, sondern um eine tuberculös-scrophulöse Phalangitis handelt.

Man darf nicht vergessen, dass Doppelinfectionen mit Tuberculose und angeborener Syphilis keine grossen Seltenheiten sind, und dass nicht jede Knochenentzündung bei einem syphilitischen Kinde auch eine syphilitische sein muss. (Vgl. Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis, I. Theil, p. 391 u. ff.)

Es gilt dies ganz besonders von jenen Erkrankungen des Knochensystemes im frühesten Kindesalter, welche mit Aufbruch einhergehen und zu Caries und Necrose führen. Ich selbst habe fünf Fälle aus dem Säuglingsalter zu verzeichnen, bei welchen Spina ventosa mit Aufbruch vorlag und die Differentialdiagnose zwischen syphilitischer und scrophulöser Knochenentzündung durch den absolut negativen Erfolg der Mercurialcur zu Ungunsten der Syphilis entschieden wurde.

Ich muss des Weiteren betonen, dass nach meinen Erfahrungen die Phalangitis bei der hereditären Frühsyphilis nicht zu Eiterung und Perforation nach aussen führt. Selbst die mächtigsten syphilitischen Phalangen-Auftreibungen gehen binnen kurzer Frist durch eine mercurielle Cur vollständig und spurlos zurück. Ich habe aus dieser durch langjährige Erfahrung erhärteten Thatsache den Schluss gezogen, dass die zu Caries und Necrose führenden Erkrankungen der Phalangen im frühen Kindesalter nicht der hereditären Syphilis, sondern der Scrophulo-Tuberculose angehören.

Die Phalangitis syphilitica der Säuglinge verläuft in subacuter, nur selten in schleichender, mehr chronischer Weise. Gewöhnlich erfahren wir von den Begleitpersonen der Kinder, wenn sie überhaupt etwas über die Fingerveränderungen bei den Kindern zu sagen wissen, dass seit mehreren Tagen eine Auftreibung der unteren Fingerglieder entstanden sei. Mehrmals wurde auch erwähnt, dass die Intumescenz „über Nacht" aufgetreten sein müsse.

Diese Auftreibung entwickelt sich, ohne den Kindern Schmerz zu bereiten, und stellt sich zunächst immer als eine Anschwellung des untersten Fingergliedes dar, welche ausschliesslich den Knochen betrifft. Bei der Untersuchung fühlt man, dass der Knochen der Grundphalange in seiner Totalität aufgetrieben ist, dass jedoch die Verdickung nach den Seiten hin etwas stärker als nach vorne und hinten ausgebildet ist. Ein Querschnitt durch den erkrankten Knochen würde daher nicht eine völlig kreisrunde, sondern eine leicht ovale Form besitzen.

Bei den Grundphalangen ist der basale und mittlere Antheil der Diaphyse nicht immer stärker aufgetrieben als das distale Ende derselben. Häufig scheint die Auftreibung eine ganz gleichmässige zu sein.

Bei den distalen Phalangen (s. Fig. 1) erscheint die Basis stets intensiver verdickt als das distale Ende. Dieser Erkrankungsmodus entspricht dem typischen Charakter der Phalangitis heredosyphilitica.

Spontane Schmerzen scheint die Phalangitis den Kindern nicht zu bereiten, doch findet man an stark geschwellten Fingergliedern mitunter Druckempfindlichkeit bei Berührung.

Der äussere Habitus der erkrankten Finger hängt wesentlich davon ab, ob das Leiden auf die Grundphalange allein beschränkt bleibt, oder ob auch die distalen Phalangen miterkrankt sind. Bei Gelegenheit der Besprechung der Röntgenbilder ist schon darauf

aufmerksam gemacht worden, dass auch in Fällen, bei welchen es den Anschein hat, als ob nur die Grundphalange krank wäre,

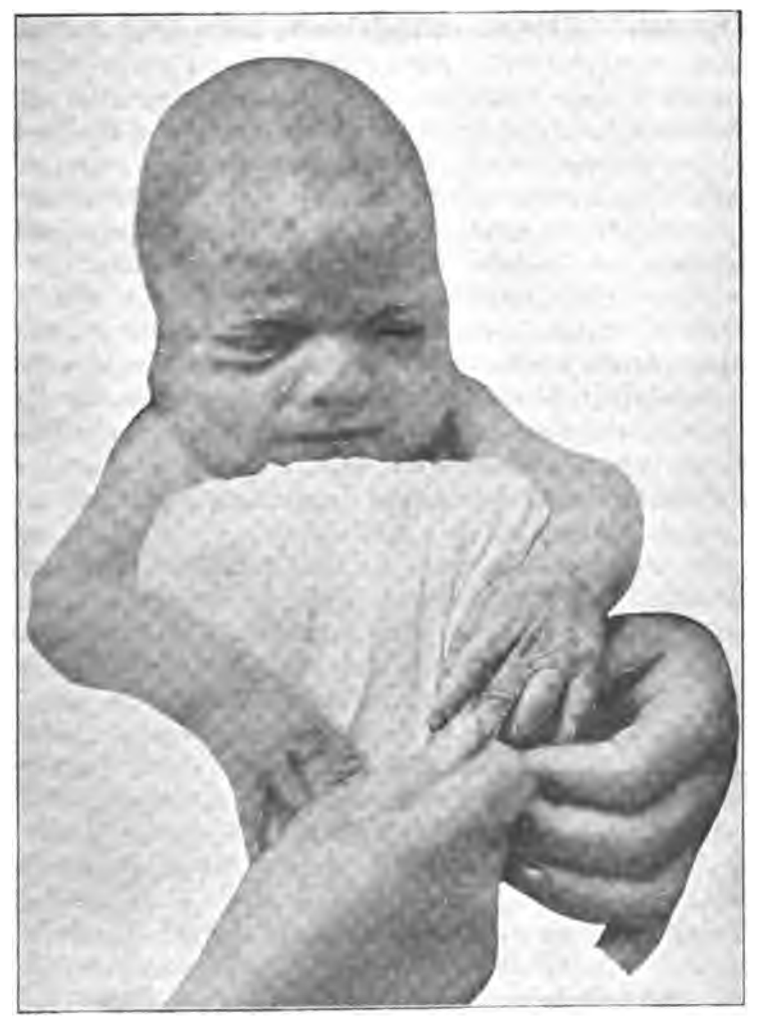


Fig. 3.
Sechs Wochen altes hereditär-syphilitisches Kind, eben in Eruption eines maculösen Syphilides begriffen. Phalangitis des zweiten und vierten Fingers der linken Hand. Flaschenförmige Difformirung der erkrankten Finger und Verlängerung derselben.

gewiss auch eine geringfügige Affection der distalen Phalangen vorliegen dürfte. Wir fassen aber hier nur jene Erkrankungs-

formen der distalen Phalangen in's Auge, welche sich bei der Palpation als solche nachweisen lassen.

Und da hat es sich gezeigt, dass der Finger bei ausschliesslich palpabler oder stark prädominirender Erkrankung der Grundphalange eine etwas andere Form aufweist, als bei gleichzeitiger Erkrankung mehrerer Phalangen. Ist die Basalphalange allein afficirt, so bekommt der Finger eine Flaschenform, wobei der bauchige Theil der Flasche der aufgetriebenen Grundphalange entspricht.

Die Flaschenform selbst variirt je nach der Intensität der Auftreibung der Grundphalange. Ist die Basalphalange mächtig aufgetrieben, so erscheint eine Champagnerflaschenform, ist die Intumescenz eine geringfügigere, dann kommt das Bild einer schlankeren Flasche, etwa einer Rheinweinbouteille zu Stande. Letzteres ist das häufigere Vorkommnis und ist beispielsweise in der beigesetzten Abbildung (Fig. 3) am Zeigefinger der linken Hand leicht zu erkennen. Sind jedoch nebst den Grundphalangen auch die distalen Phalangen erheblich erkrankt, so kommt eher eine Form zu Stande, welche einer Spielkegelfigur oder einem Kegelstutz ähnelt.

Wir hätten anschliessend noch zu bemerken, dass die mit Phalangitis syphilitica behafteten Finger der Säuglinge, wenn die Affection einen erheblichen Grad angenommen hat, nicht allein verbreitert, sondern auch verlängert sind. Die Phalangenknochen sind eben nach allen Richtungen hin intumescirt. Das Skiagramm (Fig. 1) gibt, wie schon erwähnt wurde, über diese Verhältnisse Aufschluss. In Fig. 3 kann man an dem frei hervorragenden Zeigefinger die Verlängerung deutlich erkennen.

Ein sehr charakteristisches Verhalten zeigen die Weichtheile in der Umgebung der erkrankten Phalangen. Dieselben participiren, soweit meine Erfahrungen reichen, niemals an der syphilitischen Entzündung, welche vom Knochen ausgeht. Wohl aber kann die Haut über den verdickten Phalangen Veränderungen aufweisen, welche durch Dehnung und Druck seitens der geschwellten Phalangenknochen bedingt sind.

Die Haut erscheint bei erheblicheren Knochenschwellungen glänzend, gespannt, die kleinen Hautfalten sind verstrichen, auch kann die Haut über den kranken Phalangen eine eigenthümlich rosige Farbe annehmen. Bei rasch sich entwickelnder Knochenverdickung kann auch eine leichte Stauungshyperämie entstehen. In der Mehrzahl der Fälle adaptiren sich Subcutis und Hautgewebe allmählich der Knochenverdickung und werden etwas verdünnt.

Bei stärkerer Auftreibung der Grundphalangen können die Nachbarfinger aus ihrer normalen Haltung verdrängt werden. Spontane Schmerzen und Störungen der Beweglichkeit verursacht jedoch nach meinen Erfahrungen die syphilitische Phalangitis den Säugling nicht.

Es ist diagnostisch von Bedeutung, zu wissen, dass die Phalangenerkrankung der Säuglinge nicht immer symmetrisch an denselben Fingern beider Extremitäten auftritt, dass dieselbe aber dennoch multipel zu sein pflegt und dass sie die Tendenz zur spontanen Restitution besitzt. Letzteres Moment ist von Wichtigkeit, weil sich dadurch die Phalangitis syphilitica der Säuglinge von der scrophulösen Spina ventosa unterscheidet.

Charakteristisch für die Phalangitis syphilitica der Säuglinge ist stets das vollkommene Intactbleiben der Metacarpo-Phalangeal- und Interphalangealgelenke. Während wir sonst bei Vorliegen eines entzündlichen Knochenprocesses einen Hydarthros in den nächstgelegenen Gelenken zu finden pflegen, bleibt dieser bei der Phalangitis der ersten Kindheit immer aus. Auch ist es in den beobachteten Fällen niemals zu einer Lockerung der Gelenksbänder oder zu einem Durchbruche in die Gelenkshöhle gekommen, wie wir dies bei den tuberculös-scrophulösen Processen so häufig beobachten können.

Nunmehr dürfte nicht uninteressant sein, zu untersuchen, in welcher Manifestationsperiode der hereditären Syphilis die Phalangitis der hereditär-syphilitischen Säuglinge am häufigsten zu beobachten ist. Unser Material lehrt vor Allem, dass das Leiden nicht mit auf die Welt gebracht wird, dass aber mehr als die Hälfte der Fälle der exanthematischen Zeitperiode der hereditären Frühsyphilis angehört, denn 29 von den 55 phalangitiskranken Kindern standen zur Zeit der Feststellung ihres Phalangenleidens im ersten Lebensquartale, mit anderen Worten: die Phalangitis ist in einer grossen Anzahl von Fällen Begleitsymptom des ersten Exanthems, gehört daher zu den Frühmanifestationen der hereditären Syphilis.

Wir verweisen hier auf die weiter unten folgende Tabelle, in welcher bei jedem einzelnen Falle von Phalangitis das Alter zur Zeit des Nachweises der Phalangitis und sonst auch alle anderen wichtigen Symptome der Hereditärsyphilis des Einzelfalles verzeichnet sind. Auch auf etwa vorliegende Veränderungen an den Mittelhand- und Mitfelfussknochen wurde in der Tabelle Rücksicht genommen.

Tabelle

Phalangitiden bei hereditär-syphilitischen

Name, Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
I. Heinrich Sch. 1874	7 Wochen	Coryza, maculo-papulo-crustöses Syphilid
II. Josefa St. 1874	6 Monate	Coryza mit eingesunkener Nase, kein Exanthem, Leberschwellung, Rachitis
III. Therese St. 1875	6 Wochen	Coryza, Exanthemausbruch, Milztumor
IV. Amalie W. 1875	6 Monate	Recidivirendes papulöses Syphilid. Sattelnase
V. Albert G. 1876	2 Monate	Papulo-crustöses Exanthem. *Epiphysenlösung beider Humeri*
VI. Marie P. 1876	2 Monate	Coryza, diffuse Infiltrationen. *Osteochondritis humeri sin.*
VII. Therese M. 1877	3 Monate	Abgeheilter Pemphigus. Sattelnase. *Osteochondritis humeri dxtr.*
VIII. Franz L. 1877	2 Monate	Coryza, keine Spur von Exanthem. *Osteochondritis humeri dextri; Pseudoparalysis.*
IX. Franz W. 3./III. 1878	2 Monate	Eingesunkene Nase, papulöses Syphilid, Infiltrat. der Handteller und Fusssohlen. *Osteochondritis beider Ellbogengelenke.*
X. Emil Z. 11./V. 1879	2 Monate	Papulo--crustöses Syphilid. Coryza.

I.

Kindern des ersten Lebensjahres.

Finger	Zehen	Metacarpus und Metatarsus	Verlauf
1. u. 2. Phalange sämmtl. Finger beider Hände	—	Metatarsus primus sinister	Heilung
Grundphalange des rechten Mittelfingers	—	—	?
Rechter Zeigefinger	—	—	Heilung
Links 3. u. 4. Finger	—	—	Heilung
2., 3., 4., 5. beiderseits	—	—	Heilung nach 2 Monaten
Sämmtliche Grundphalangen	Sämmtliche Grundphalangen	—	†
Ring- und Mittelfinger (beiderseits)	—	—	?
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	Heilung nach 2 Monaten
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	?
Grundphalange des linken Zeigefingers	—	Metacarpus des rechten kleinen Fingers	Heilung

Name, Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
XI. Marie L. 13./III. 1879	6 Monate	Coryza, kein Exanthem mehr
XII. Anna St. 1./V. 1880	6 Wochen	Coryza, Atrophie, Milztumor, Papeln und diffuse Infiltration
XIII. Elise K. 6./X. 1880	5 Wochen	Coryza ohne Exanthem. *Osteochondritis der Ellbogen- und Handgelenke*
XIV. Johann D. 20./X. 1881	7 Monate	Sattelnase, schuppende und infiltrirte Fusssohlen. *Periostales Gumma am rechten Vorderarme*
XV. Friedrich B. 23./X. 1882	5 Monate	Papulae ad anum, Schrumpfnase
XVI. Luise S. 11./XI. 1882	6 Monate	Coryza, Papulae ad nates, diffus-infiltrirte Fusssohlen- und Unterschenkelhaut
XVII. Leopold P. 3./X. 1883	6 Wochen	Coryza und maculo-papulöses Exanthem in Eruption
XVIII. Aloisia K. 8./II. 1884	9 Monate	Recidiv-Exanthem, Condylome
XIX. Rudolf O. 26./III. 1885	12 Tage	Abmagerung, Blässe, Coryza, Pneumonie, papulo-crustöses Syphilid
XX. Franz S. 10./XI. 1885	3 Monate	Mit Pemphigus geboren, Hautgeschwüre am rechten Zeigefinger. *Osteochondritis humer. dxtr. mit Pseudoparalysis.* Milz- und Leberschw.
XXI. Anna K. 16./III. 1886	2 Monate	Coryza, Infiltration der Kinnhaut und Fusssohlen, Leberintumescenz, Milztumor

Finger	Zehen	Metacarpus und Metatarsus	Verlauf
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	Heilung
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	?
Grundphalangen des rechten vierten Fingers	—	—	Heilung nach 4 Wochen
Sämmtliche Grund- und Mittel-Phalangen	Sämmtliche Grundphalangen	Sämmtliche Metatarsal-knochen	Heilung
2., 3., 4. rechts 3., 4. links	—	Alle Mittelfuss-knochen	?
—	Sämmtliche Grundphalangen der Zehen	Alle Mittelfuss-knochen	Geheilt
Die ersten und zweiten Phalangen sämmtlicher Finger	—	—	Geheilt nach 2 Monaten
2., 3., 4., 5. beiderseits	—	—	?
Sämmtliche Grund-phalangen beiderseits	—	—	Exitus letalis
Sämmtliche Grund- und Mittelphalangen beiderseits	—	Alle Mittelhand-knochen der r. Seite	Heilung der Phalangitis nach 3 Mon.
2., 3., 4. rechts 2. links	—	—	Heilung nach 3 Monaten

Name, Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
XXII. Marie H. 7./VII. 1886	4 Monate	Coryza, Schrumpfnase, Reste von Exanthem, Leber- und Milzschwellung
XXIII. Grete B. 1./VI. 1887	7 Wochen	Coryza, Fusssohlen und Handteller-Infiltration, Papeln, Leberschwellung Onychien
XXIV. Josef Ch. 3./IV. 1888	3 Monate	Sattelnase, exulcerirte Papeln, Pustelsyphilid im Gesicht, Alopecie, Nägelatrophie
XXV. Johann M. 19./IV. 1888	10 Monate	Sattelnase, Alopecie, Blepharitis, diffuse Hautinfiltrationen *Periostale Schwellung beider Tibien*
XXVI. Adele Sch. 9./III. 1889	3 Monate	Maculo-papulöses Syphilid im Schwinden, gut genährt und kräftig
XXVII. Franz K. 19./X. 1889	11 Monate	Gut genährt, eingesunkene, kleine Nase, exulcerirte Papeln, Mundrhagaden
XXVIII. Anna H. 28./X. 1889	7 Monate	Coryza purulenta, Sattelnase, Blepharitis, gummöses Geschwür an der Haut des r. Mittelfingers
XXIX. Josef Z. 24./II. 1890	4 Monate	Kein sicheres Luessymptom ausser der Phalangitis
XXX. Caroline K. 18./VIII. 1890	5 Wochen	Schlecht genährt, fahlgelb, *Osteochondritis mit Pseudoparalysis beider Oberextremitäten* Eruption eines frischen Exanth.
XXXI. Franz D. 10. IX. 1890	6 Wochen	Glänzend genährt, Coryza, Eruption eines frischen Exanth.
XXXII. Franz L. 27./XII. 1890	2 Monate	Exulcerirte Papeln, infiltrirte Fusssohlen, Unterschenkel und Handteller, Rhinitis, Milz- und Leberschwellung
XXXIII. Ernst L. 13./I. 1891	3 Wochen	Coryza, Exanthem eben in Eruption

Finger	Zehen	Metacarpus und Metatarsus	Verlauf
Grundphalange des linken Daumens und aller Finger der rechten Hand	—	—	Heilung
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	Heilung
2. und 3. rechts, 2., 3., 4. links	—	—	Heilung
—	Sämmtliche Zehen	Metatarsi beider halluces	Heilung
Sämmtliche Finger	—	—	Heilung
Sämmtliche Finger	Sämmtliche Zehen	—	?
4. rechts, 3., 4. links	Grundphalangen beider kleiner Zehen	—	?
Grund- und Mittelphalangen des l. Mittelfingers. R. klein. und Mittelfinger	—	—	Heilung
1. u. 2. Phalanx des rechten Daumens	—	Metacarpus des rechten Daumens	Heilung nach 5 Wochen
Sämmtliche Finger	—	—	Heilung nach 2 Monaten
Grundphalangen beider Zeigefinger	—	—	?
2. und 3. rechts 2. links	—	—	†

Name, Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
XXXIV. Theresia H. 10./V. 1891	7 Monate	Rhinitis, Sattelnase, Papeln
XXXV. Johann Sch. 9./VII. 1891	4 Monate	Coryza, sehr gut genährt, Onychien, Alopecie
XXXVI. Johann R. 7./XII. 1891	8 Monate	Gut genährt, eingesunkene Nase, Ausschlag i. d. 5. Lebenswoche. *Osteochondritis u. Pseudoparalyse d. r. o. Extremität*
XXXVII. Marcus O. 7./I. 1892	11 Wochen	Fahlgelb, Coryza, keine cutanen Erscheinungen
XXXVIII. Franz Kl. 17./II. 1892	8 Monate	Gut genährt. eingesunkene Nase, Alopecie, Papelreste ad nates
XXXIX. Fritz H. 27./XII. 1892	6 Monate	Hochgradige Anämie, Papelreste. *Osteochondritis beider Humeri*
XL. Karl S. 7./I. 1893	2 Monate	Coryza, papulöses Exanthem. *Osteochondritis und Pseudoparalyse beider Humeri*
XLI. Marie Bl. 18./II. 1893	8 Monate	Anämie, Rachitis gravis, Alopecie, papulo-crustöses Exanthem (Recidiv)
XLII. Minna C. 30./V. 1893	5 Monate	Atrophie, fahlgelb, Hydrocephalus, Alopecie, Muskelgumma in der rechtss. Wadenmuskulatur
XLIII. Antonie D. 7./I. 1894	8 Monate	Blass, atrophisch. Keine cutane Erscheinungen
XLIV. Leopold Sw. 15./VI. 1895	2 Monate	Coryza, maculo-papulöses Exanthem. *Osteochondritis m. Pseudoparalyse*
XLV. Albert O. 30./VIII. 1895	9 Wochen	Gut genährt. kräftig. Roseola, Erythem der Fusssohlen und Handflächen

Finger	Zehen	Metacarpus und Metatarsus	Verlauf
2., 3., rechts 2., 3., 4., 5. links	1., 2., 3. rechts 2., 3. links	—	Heilung nach 7 Wochen, dann *Recidive an mehreren Fingern*
Sämmtliche Finger	—	—	Heilung
1., 3., 5. rechts 4. u. 5. links	—	—	?
Grundphalangen beider Zeigefinger und Mittelfinger	Grundphalangen beider 2. u. 3. Zehen	—	Heilung
2., 3., 4., 5. Finger beider Hände	—	—	?
Sämmtliche Finger	—	Sämmtliche Mittelfuss-knochen des linken Fusses	Heilung nach 7 Wochen
Grundphalangen des rechten Mittelfingers	—	Metatarsus primus	Heilung nach 7 Wochen
Linker Zeigefinger	—	—	?
Sämmtliche Finger	—	—	?
Sämmtliche Finger	—	—	Heilung nach $3^1/_2$ Wochen
2. u. 3. Finger rechts 2. links	—	—	Heilung nach 5 Wochen
Rechts sämmtliche Grundphalangen links 2. u. 3. Finger	—	—	Heilung

Name, Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
XLVI. Emil W. 8./IX. 1895	3 Wochen	Rhinitis purulenta, rhagadiforme Lippenerkrankung, papul. Syphil., infilt. Fusssohlen und Handflächen, *Pseudoparalyse beider Oberextrem.*
XLVII. Johann K. 1./II. 1896	6 Wochen	Coryza, defecte Cilien und Supercilien, kein Exanthem *Pseudoparalyse beider Oberextremitäten*
XLVIII. Anna K. 28./VII. 1897	3 Monate	Coryza, seborrhoisch. Syphilid der Kopfhaut, Defect der Cilien und Supercilien, Plantar- und Palmarhaut diffus infiltrirt
XLIX. Ignaz O. 27./X. 1898	9 Monate	Pigmentscheiben ad nates, schuppende und infiltrirt. Fusssohlen. Atrophia N. optici Neuroretinitis, Amblyopia
L. Carl K. 29./V. 1899	11 Wochen	Coryza, papulöses Syphilid. *Pseudoparalyse beider Oberextremitäten*
LI. Ferdinand K. 11./XII. 1899	8 Monate	Sattelnase, Intumescenz der Leber, Milztumor, kein Exanthem
LII. Franz W. 11./II. 1900	11 Wochen	Coryza, kein Exanthem
LIII. Ludwig W. 2./V. 1900	7 Wochen	Papelreste, Rhinitis sanguinolenta
LIV. Adele M. 7./VI. 1900	4 Monate	Sattelnase, Defect der Cilien und Supercilien, Hydrocephalus
LV. Franz L. 18./VII. 1900	4 Monate	Vor 3 Monaten recentes Exanthem, Coryza, Nephritis, Heilung. — Recidiv der Syphilis in Form der Phalangitis bei 4 Monaten
	Ein alleinstehender Fall mit Erkrankung der Mittelhand-	
Emilie E. 18./XII. 1890	1 Monat	Coryza, maculo-papulöses Exanthem in Eruption, Erythem der Fussohlen

Finger	Zehen	Metacarpus und Metatarsus	Verlauf
Sämmtliche Grundphalangen	Sämmtliche Grundphalangen	—	Heilung nach 3 Monaten
2., 3., 4. rechts, 3. links	—	—	†
Alle Grundphalangen mit Ausnahme des Daumens	—	—	?
Grundphalangen beider Zeigefinger	—	Metatarsus der grossen Zehe links	Heilung der Phalangitis nach 6 Wochen
Grundphalangen des l. Zeigefingers	—	—	Heilung nach 7 Wochen
2. und 5. rechts 2. links	Grundphalangen der linken grossen Zehe	Metatarsus primus links	Heilung nach 12 Wochen
2., 3., 4. rechts 2. links	Beide grosse Zehen	Metatarsi beider klein. Zehen	?
Grund- u. Mittelphalangen des r. Mittel- und Zeigefingers, Grund- u. Mittelphal. des 2., 3., 4. Fingers der linken Hand	—	—	Heilung nach 2 Monaten
Grundphalangen des 2., 3. und 5. Fingers beider Hände	—	—	Heilung nach 2 Monaten
Grundphalangen beider Zeige- und Mittelfinger	—	—	Heilung nach 2 Monaten

und Mittelfussknochen ohne Phalangenerkrankung.

—	—	1. u. 2. *Metacarpus* d. linken Hand u. sämmtl. *Metatarsus*-Kn.	Heilung nach 3 Monaten

Nur in 11 Fällen war während des Vorhandenseins der Phalangitis an dem betreffenden Säugling kein Exanthem bezw. kein Exanthemrest wahrzunehmen. Da es sich bei diesen Fällen — mit einer einzigen Ausnahme — um Kinder jenseits der sechsten Lebenswoche handelte, so ist es wahrscheinlich, dass bei den betreffenden Säuglingen das erste Exanthem bereits vorüber war. Die Phalangitis ist hier einer Neumanifestation der Hereditärsyphilis gleichzusetzen. Nur in einem einzigen Falle (Fall VIII), bei welchem es sich um ein fünf Wochen altes Kind handelte, ist diese Annahme auszuschliessen. Dieses Kind hatte überhaupt kein Exanthem bekommen, zeigte jedoch eine Osteochondritis humeri mit Pseudoparalyse. Es blieb acht Wochen in unserer Beobachtung, wurde geheilt und zeigte während der ganzen Beobachtungszeit keinen Exanthemausbruch.

Uebrigens ist es sehr wahrscheinlich, dass in einer bestimmten Reihe von Fällen die Phalangitis früher da sein kann als das erste Exanthem. Wenigstens scheint dies aus sechs Fällen unseres Materials hervorzugehen, bei welchen Kinder in den ersten Lebenswochen mit intensiv ausgebildeter multipler Phalangitis ein gerade erst in Eruption begriffenes Exanthem aufwiesen. Auch in dem in Fig. 3 reproducirten Falle konnte dieses Verhalten festgestellt werden.[1])

Man hat wohl ein Recht anzunehmen, dass in solchen Fällen — da doch die Anschwellung der Phalangen bis zu ihrem Deutlichwerden längere Zeit benöthigt — der Erkrankungsprocess an den Knochen früher eingesetzt hat, als die erste cutane Manifestation.

In allen übrigen Fällen, bei welchen die Phalangitis ohne Exanthem beobachtet wurde, fanden sich andere charakteristische Erscheinungen der Hereditärsyphilis (Sattelnase, Leberintumescenz, Coryza, Osteochondritis), nur in einem einzigen Falle (Fall XXIX) fehlte jedwedes sonstige Zeichen der Hereditärsyphilis; hier war die Phalangitis das einzige im betreffenden Zeitpunkte vorhandene Symptom. Nicht einmal der Bestand einer Coryza konnte in diesem Falle mehr festgestellt werden; die anderen Symptome der Hereditärsyphilis mussten also hier bereits zurückgegangen sein. An der syphilitischen Natur des Falles konnte aber nicht gezweifelt werden, erstens, weil die Anamnese mütterliche Syphilis

[1]) Vgl. auch Fall XIX, ein zwölf Tage altes Kind betreffend.

ergab, und zweitens weil durch mercurielle Behandlung rasch vollständige Heilung erzielt wurde. In diesem Falle war die Grund- und Mittelphalange des linken Mittelfingers und die Grundphalange des rechten kleinen und Mittelfingers afficirt, so dass auch der Typus und die Multiplicität der vorliegenden Knochenerkrankung die Diagnose der Hereditärsyphilis ohne sonstige Luessymptome gestatteten.

Nun hätten wir noch zu untersuchen, in welchem Alter die verwertheten Syphilisfälle zur Zeit des ersten Auftretens resp. der sicheren Diagnosticirung ihrer Phalangitis standen. In einem Falle war bereits 12 Tage nach der Geburt eine ausgesprochene Fingeraffection zu constatiren (Fall XX), in zwei anderen Fällen fand sich die Phalangealerkrankung 3, in eben so vielen weiteren Fällen 5 Wochen nach der Geburt. Daran schliessen sich 5 Fälle im Alter von 6 und 3 Fälle im Alter von 7 Wochen. Elf Mal trat die Phalangitis nach Ablauf des zweiten, sieben Mal nach vollendetem dritten Lebensmonate auf. 6 Kinder unseres Beobachtungsmateriales waren 4, 2 Kinder 5 und 5 Kinder 6 Monate alt, als wir Phalangitis syphilitica an ihnen constatirten. Im zweiten Lebenshalbjahre standen 13 unserer Fälle und zwar 4 im 7., 5 im 8., 2 im 9. und je 1 im 10. und im 11. Lebensmonate.

Die Frequenz der hauptsächlichsten, gleichfalls durch Hereditärsyphilis veranlassten und für die Diagnosenstellung wichtigen Complicationen und Begleiterscheinungen der Phalangitis stellte sich wie folgt: Wir sahen in 33 Fällen Difformitäten, Eingesunkensein etc. der Nase, in 41 Fällen auffallende cutane Erscheinungen, in 28 Fällen atrophische Veränderungen an Nägeln und Haaren, in 12 Fällen Leber- und Milztumor, in 19 Fällen Osteochondritis und Pseudoparalyse und in 3 Fällen Muskel- und Knochengummen neben der Phalangitis bestehen. 11 Mal fehlten cutane Erscheinungen gänzlich.

Wir wollen noch erwähnen, dass in 1 Falle auch Myxödem mit der durch Phalangitis charakterisirten Hereditärsyphilis vergesellschaftet war.

29 Fälle gingen in Folge unserer Behandlung in definitive Heilung aus, 1 Mal trat, wie bereits erwähnt, ein Recidiv ein.

Nun möchte ich noch einige Worte über die Art der Ausbreitung der Phalangitis sprechen. Unter unseren 55 Fällen waren 53 Mal die Phalangen der Finger erkrankt, darunter 44 Mal *nur* die *Finger*phalangen und 9 Mal *Finger*- und *Zehen*phalangen.

Einzelne Phalangen verschiedener Finger fanden wir 36 Mal, die Phalangen sämmtlicher Finger 17 Mal afficirt, während in 5 Fällen einzelne, in 6 Fällen unserer Beobachtung sämmtliche Zehen verdickt waren. 2 Mal zeigten sich nur die Zehen afficirt, ohne dass eine krankhafte Veränderung der Fingerphalangen nachweisbar gewesen wäre.

Eine Miterkrankung der Metacarpusknochen konnten wir in drei, der Metatarsusknochen in zehn Fällen constatiren.

Wir haben weiter oben darauf aufmerksam gemacht, dass die Phalangitis als solche nicht zu entzündlicher Miterkrankung der äusseren Decke der Finger führt. Dies schliesst aber selbstredend nicht aus, dass, gleichzeitig mit der Phalangitis, syphilitische Hautaffectionen an den betreffenden Fingern zu finden sind. Die Haut der phalangitiskranken Finger kann an dem exanthematischen Ausbruche der Hereditärsyphilis betheiligt sein in Form von Einzelefflorescenzen, oder es können auch diffuse Infiltrationen der Haut, namentlich an den Volarflächen der Finger, gleichzeitig vorhanden sein. So zeigt der in Fig. 3 abgebildete Fall von hereditärer Syphilis ein maculöses Exanthem, welches auch an dem Handrücken und an den Fingern deutlich ausgesprochen ist.

Sehr häufig findet man, dass die phalangitiskranken Finger Sitz einer specifischen Onychie sind. Ulcerationen an der Haut der Finger konnte ich nur zwei Mal bei meinen Phalangitisfällen sehen und zwar handelte es sich beide Male um exulcerirte Papeln an der Haut der Finger, ohne dass zwischen dem Ulcus und dem erkrankten Knochen irgend ein Zusammenhang bestanden hätte. Zufällig war sogar in beiden Fällen nicht die erkrankte Grundphalange, sondern eine andere Phalange Sitz der syphilitischen Hautverschwärung. Demnach sind die erwähnten Ulcerationsvorgänge nur als Nebenbefunde zu betrachten, welche mit der Phalangenaffection in keinem Zusammenhange stehen.

Sehr auffällig ist die grosse Häufigkeit des Zusammentreffens von osteochondritischer Pseudoparalyse und Phalangitis in meinem Beobachtungsmateriale gewesen. Neunzehn Mal konnte unter meinen 52 Fällen dieses Verhalten festgestellt werden. Daraus geht hervor, dass der hereditären Syphilis während ihrer Frühausbrüche die Tendenz zukommt, an mehreren Theilen des Skelettes gleichzeitig entzündliche Erkrankungen zu produciren. Man unterlasse es daher niemals, bei Vorhandensein einer Pseudoparalyse die Phalangen der Finger und Zehen zu untersuchen.

Ich bin überzeugt, dass, wenn dies in jedem einzelnen Falle geschieht, die Phalangenerkrankung bei syphilitischen Säuglingen häufiger gefunden werden wird, als dies durch die bisherigen dürftigen Literaturberichte zum Ausdrucke gelangt ist.

Es ist nicht überflüssig, bei der Besprechung der syphilitischen Phalangitis auch die Erkrankungen der Mittelhand- und Mittelfussknochen im Säuglingsalter zu berücksichtigen, zumal nach unseren Beobachtungen eine Erkrankung dieser Knochen bei der hereditären Frühsyphilis ohne Mitbetheiligung der Phalangen so ausserordentlich selten ist, dass wir sie in unserem Materiale nur ein einziges Mal constatiren konnten.[1]) In einem gewissen, nicht sehr hohen Procentsatze, findet man nämlich bei hereditär-syphilitischen Säuglingen auch eine Verdickung einzelner Mittelhand- und Mittelfussknochen. Die Verdickung betrifft hier, wie schon früher erwähnt wurde, immer in überwiegender Weise die Epiphysengrenze, also das periphere Ende des betreffenden Knochens.

Niemals ist die Haut über dem erkrankten Metacarpus oder Metatarsus geröthet, niemals kommt es zu Caries oder Durchbruch nach aussen. Es ist also auch hier derselbe Charakter der Entzündung gewahrt, wie bei der Phalangitis. Ein gleichzeitiges Befallensein von Mittelhand- und Mittelfussknochen beobachtete ich im Ganzen dreizehn Mal. Ueber die einzelnen Fälle und deren nähere Details gibt die oben abgedruckte Tabelle I Aufschluss, in welcher den Erkrankungen der Mittelhand- und Mittelfussknochen eine besondere Rubrik eingeräumt worden ist.

Wir haben bisher ausschliesslich die hereditär-syphilitischen Phalangenerkrankungen des ersten Lebensjahres abgehandelt, welche, wie wir gesehen haben, ein ganz charakteristisches und typisches Krankheitsbild darbieten. Nicht so steht es mit den Finger- uod Zehenerkrankungen, welche die Hereditärsyphilis in späteren Lebensperioden nach sich zieht. Hier ist ein feststehender Typus nicht gewahrt, vielmehr können in späteren Lebensperioden an den Fingern solcher Individuen alle Formen von Knochen- und Weichtheilserkrankungen, welche die Syphilis überhaupt hervorzurufen vermag, zur Beobachtung kommen. Insbesondere ist das Vorkommen von syphilitischer Fingercaries und von Uebergreifen des specifischen Processes auf die Gelenke und Weichtheile der

---

[1]) S. den anhangsweise an Tabelle I angefügten Fall LIII.

Tabelle

Phalangitiden bei hereditär-syphilitischen

Nummer, Name, Jahrgang	Alter	Syphilissymptome
I. Rudolf H. 1882	4 Jahre	Mit drei Wochen an hereditärer Frühsyphilis hierorts beh. Einges. Nase, Narben a. d. Mundlippen. R.*)
II. Raimund B. 1884	3 Jahre	1881 a. h. Frühs., Exanth. und Pseudoparalyse hierorts behandelt. Eingesunk. Nase, Mundnarb. R.
III. Ludwig M. 1885	$3^1/_2$ Jahre	1881 an exanthematischer Congenitalsyphilis behandelt. Schwer deformirte Nase. Mundnarben. R.
IV. Ludwig J. 1885	3 Jahre	Ueber Frühsymptome nichts bekannt. Syphilis beider Erzeuger sichergestellt. Eingesunk. Nase. Anaemie, chron. Schnupfen. R.
V. Emma U. 1886	5 Jahre	1881 hierorts wegen papulo-bullösen Exanthems behandelt. Eingesunk. Nase, Kopfschmerzen, chron. Schnupfen, Anämie
VI. Margaretha K. 1893	$1^1/_2$ Jahre	Papelreste ad nates, chron. Coryza mit eingesunkenem Nasenrücken
VII. Marie Z. 1895	$1^1/_2$ Jahre	Coryza mit Schrumpfnase. Aphonie, Haut normal, Syphilis der Mutter
VIII. Amalie W. 1897	2 Jahre	Syphilis der Mutter festgestellt. Sattelnase
IX. Alexander E. 1897	5 Jahre	1892 in der zweiten Lebenswoche hierorts an exanth. Congenitalsyphilis behandelt. Hydrocephalus. Sattelnase Exophthalmus. Mundnarben.

*) R = Rachitis.

II.

Kindern jenseits des ersten Lebensjahres.

Finger	Zehen	Anderweitige Knochen-veränderungen	Verlauf
Grundphalangen des 2., 3. und 4. Fingers beider Hände	—	—	Heilung
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	Heilung
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	Heilung
Sämmtliche Grund- u. Mittelphalangen	—	—	Heilung
Sämmtliche Grund- u. Mittelphalangen	Grundphalangen der rechten dritten Zehe	—	Heilung
Grundphalangen des 2. und 3. Fingers rechts und des 2. und 4. Fingers links	—	Auftreibung beider Tibien, sow. d. 2. u. 3. Metacarp. rechts u. d. 5. Metatartus links	?
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	?
Sämmtliche Grundphalangen	Sämmtliche Grundphalangen	—	Heilung nach 10 Wochen
Sämmtliche Grundphalangen	—	—	Heilung nach 3 Monaten

Finger bei älteren Individuen bereits gesehen und von Autoren, wie Lücke und Lewin. beschrieben worden.

Es wiederholt sich, wie meine Erfahrung lehrt, bei der Phalangitis syphilitica eine für die hereditäre Syphilis des Knochensystems charakteristische Erscheinung: In der frühesten Lebenszeit sind die Knochenaffectionen, welche die Hereditärsyphilis nach sich zieht, durch einen bestimmten Typus charakterisirt, welcher, wie ich mir vorstelle, mit den cyklischen Wachsthumsverhältnissen des Knochensystemes in der ersten Kindheit zusammenhängt.

Bei Neuausbrüchen der Hereditärsyphilis in späteren Lebensaltern geht dieser Typus aus naheliegenden Gründen verloren.

Ich erinnere an das typische Bild der Osteochondritis epiphysaria mit Pseudoparalyse und stelle dieser charakteristischen und typischen heredosyphilitischen Erkrankungsform der Säuglingsperiode eine zweite typische und charakteristische ossale Erkrankungsform der frühesten Kindheit, die Phalangitis, an die Seite.

Gegen diese beiden syphilitischen Knochenaffectionen der Säuglingsperiode treten alle anderen Knochenerkrankungen sowohl an Bedeutung als auch an Frequenz weit in den Hintergrund. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass nicht in späteren Lebensaltern, also bei Recidiven der Hereditärsyphilis eine der frühsyphilitischen durchaus analoge Form der Phalangenerkrankung zum Vorschein kommen kann.

In der Literatur sind mehrere derartige Fälle beschrieben worden, und ich selbst bin in der Lage — abgesehen von einer Reihe atypischer Fälle — neun Fälle vorzuführen, bei denen es sich um Kinder jenseits des ersten Lebensjahres handelte, die von der für das Säuglingsalter typischen Form der Phalangitis heimgesucht waren. Es finden sich — wie aus der Tabelle II ersichtlich — darunter 2 Kinder im zweiten Lebensjahre, 1 Kind im dritten, 3 Kinder im vierten, 1 Kind im fünften, 2 Kinder im sechsten Lebensjahre mit der charakteristischen Erkrankungsform der Phalangen.

Interessant ist, dass fünf Fälle dieser Tabelle als Kinder von wenigen Wochen mit ihrer hereditären Frühsyphilis von uns behandelt wurden, so dass wir in diesen Fällen das erste Exanthem und nach Jahren die typische Phalangitis als Recidivform der Hereditärsyphilis feststellen konnten.

Erwähnt sei noch, dass unter den neun Fällen von spätsyphilitischer Phalangitis sich nur ein einziger Fall fand, bei

welchem ausser den Phalangen auch noch Mittelhand- und Mittelfussknochen afficirt waren (Fall VI). Bei sieben von den neun Fällen waren ausschliesslich Fingerphalangen erkrankt, bei zweien waren Finger- und Zehenphalangen afficirt.

Zum Schlusse noch einige Worte über Differentialdiagnose, Prognose und Therapie.

In differential-diagnostischer Hinsicht kommt nur die scrophulöse Spina ventosa in Betracht. Die Differentialdiagnose ist leicht, wenn der phalangitische Process multipel auftritt, Schwierigkeiten kann sie nur dann bereiten, wenn es sich gegebenen Falls um eine einzige erkrankte Phalange handelt und keine anderweitigen Syphilissymptome vorliegen. Sind bei einem Säugling sämmtliche Grundphalangen der Finger oder sämmtliche Phalangen aller Finger aufgetrieben, dann kann das nur hereditäre Syphilis sein. Aehnliches ist bei der Scrophulose noch niemals gesehen worden. Sind an mehreren Fingern bloss die Grundphalangen afficirt, so spricht auch dies — selbst ohne jedes andere Nebensymptom — mit grosser Wahrscheinlichkeit für Syphilis, weil die Spina ventosa scrophulosa erfahrungsgemäss sich nicht fix an die Grundphalangen bindet, vielmehr bei multiplem Auftreten etwa an der Grundphalange des einen, gleichzeitig aber auch an der Mittel- oder Endphalange eines anderen Fingers u. s. w. vorkommt.

Ist nur ein einziger Finger afficirt und ist die Erkrankung ausschliesslich an der Grundphalange aufgetreten, dann muss man Anamnese, Alter des Kindes und selbstverständlich auch etwa vorliegende anderweitige Syphilissymptome zu Rathe ziehen, besonders können, wenn kein Exanthem vorliegt, die charakteristischen hereditär-syphilitischen Nasenerkrankungen und — Difformitäten in diagnostischer Hinsicht von Bedeutung sein (vgl. meine Abhandlung über hereditäre Nasensyphilis in der Festschrift für Professor J. Neumann, Wien. Deuticke, 1900).

Aber auch ganz abgesehen von den hier namhaft gemachten Momenten sind in den anatomischen Verhältnissen der Phalangitis syphilitica und scrophulosa einige Unterschiede gelegen, welche differential-diagnostisch von Bedeutung sind. Wir haben schon früher darauf hingewiesen, dass wir in keinem einzigen Falle von Phalangitis syphilitica einen Ausgang in Eiterung, Caries und Necrose gesehen haben. Niemals haben wir beobachtet, dass die

Haut über dem erkrankten Knochen sich intensiv geröthet hätte, unverschieblich geworden und zur Vereiterung gelangt wäre.

Ja, wir müssen aus dem Umstande, dass wir bei den zahlreichen syphilitischen Kindern, die wir beobachtet und in ihren weiteren Schicksalen verfolgt haben, niemals eine Fingercaries gefunden haben, schliessen, dass in mehr als einem Falle eine der Beobachtung entgangene Phalangitis spontan abgeheilt ist. Der schon erwähnte Umstand, dass die Mütter der Säuglinge von der Phalangenerkrankung ihrer Kinder nicht selten gar nichts wissen, macht die Annahme plausibel, dass diese Affection sehr häufig vollständig übersehen wird und ohne jeden therapeutischen Eingriff spontan zur Heilung gelangt.

Auch in der äusseren Form der Phalangenerkrankung besteht im frühesten Kindesalter ein Unterschied zwischen den tuberculösen und hereditär-syphilitischen Entzündungsprocessen der Fingerglieder. Die Spina ventosa scrophulosa führt, soweit meine Erfahrungen reichen, fast immer zu einer knopfförmigen, mehr kugeligen Anschwellung der betreffenden Phalange. Die Haut über dem entzündeten Fingergliede röthet sich sehr bald, verwächst mit dem Knochen und bricht auf. Bei der hereditär-syphilitischen Phalangitis nimmt die Phalange die Form eines Kegelstutzes oder einer Olive an und die Haut wird niemals in den Entzündungsprocess mit einbezogen. Ein weiterer Unterschied liegt auch in den Altersverhältnissen. Die scrophulösen Fingerentzündungen kommen erfahrungsgemäfs im Säuglingsalter äusserst selten vor, während die syphilitische Phalangitis diese Altersperiode besonders bevorzugt.

Daher wird man bei einem Säugling mit angeschwollenen Grundphalangen von Haus aus viel eher an Syphilis als an Scrophulose zu denken haben und jedenfalls die antisyphilitische Therapie einleiten müssen, deren Ergebnisse die Diagnose nach der einen oder anderen Seite hin sicherstellen wird.

Die Phalangitis syphilitica der Säuglinge ist in therapeutischer Hinsicht eine der dankbarsten hereditär-syphilitischen Frühaffectionen. Sie wird hierin vielleicht nur von der osteochondritischen Pseudoparalyse übertroffen.

Unter zweckentsprechender antisyphilitischer Therapie heilt jeder Fall, wenn anders das Kind nicht etwa wegen seiner schweren Allgemeinsyphilis zu Grunde geht. Zur Heilung der Phalangitis bedarf es gar keiner localen Behandlung, es genügt vielmehr stets die Einreibungscur oder die Darreichung von Protojod. Hydrarg.,

um die Phalangitis sicher zur Heilung zu bringen. Die Mütter der erkrankten Kinder waren immer in hohem Grade erstaunt, wenn Knochenverdickungen an den Fingern ihrer Kinder, welche wochenlang getragen und von anderen Aerzten resultatlos behandelt wurden, innerhalb weniger Wochen durch die an unserer Anstalt eingeleitete antisyphilitische Therapie vollständig zurückgingen.

Im Allgemeinen genügt eine 6—10wöchentliche Therapie, um die Phalangitis zu beseitigen.

Es muss aber ausdrücklich betont werden, dass in einem Falle ein Recidiv der Phalangitis auftrat, das jedoch durch eine zweite Behandlung vollständig zum Schwinden gebracht wurde.

Zweite Sitzung. Dienstag, den 18. September 1900.

Vormittags $9^1/_4$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Heubner-Berlin.
Schriftführer: Herr J. G. Rey-Aachen.

Gemeinschaftlich mit den Abtheilungen für innere Medicin. Hygiene. pathologische Anatomie.

Ueber die Beziehungen der Skrophulose zur Tuberkulose.

Herr **E. Ponfick**-Breslau.

Als ich die Aufforderung erhielt vor diesem auserlesenen Kreise von Fachgenossen über die Beziehungen zwischen Scrophulose und Tuberkulose zu sprechen, vor Männern, die vorwiegend inmitten eines so practischen Berufes stehen, wie der Kinderheilkunde, da erfüllten mich sehr starke Zweifel, ob der Vertreter eines rein theoretischen Faches hierzu wohl der geeignetste Mittler sei. Musste ich mir doch sagen, dass dem hier erstrebten Zweck nur ein Vortragender würde gerecht werden können, dessen Darlegungen die practisch-medicinischen Gesichtspunkte niemals aus den Augen verlören. Wenn ich mich trotz solcher Bedenken bereit erklärt habe, jene Frage hier zu behandeln, so hoffe ich wenigstens, dass die folgenden Ausführungen den Beweis liefern werden, wie ich bemüht gewesen bin, der durch jene Erwägung gegebenen Richtschnur auch meinerseits zu folgen.

Unverkennbar ist die Aufgabe, welche das Thema in der vorliegenden Fassung stellt, insofern besonders schwierig zu lösen, als der ätiologische Standpunkt, in strenger Folgerichtigkeit durchgeführt, von vornherein in einem gewissen Gegensatze steht zu einem klinischen Begriff, der nicht nur von Alters her überliefert ist, sondern dem auch die tägliche Erfahrung — mindestens

nach der Meinung sehr Vieler — immer von Neuem realen Gehalt verleiht.

Nun lässt sich aber seit Robert Koch's folgenschwerer Entdeckung nur allzu deutlich bemerken, dass im Lager der Hygieniker, wie der Pathologen das Wort „Scrophulose“ von Jahr zu Jahr seltener, heute überhaupt kaum mehr gehört wird [1]) Wagt es sich trotzdem — schüchtern genug — einmal heraus, so wird es alsbald unter mitleidigem Achselzucken abgethan als ein Sammelname von längst ominöser Vieldeutigkeit, der zu Aller Glück durch den Fortschritt der Bakteriologie endlich überwunden sei.

Und wahrlich, wer immer den rettenden Gedanken von der Einheitlichkeit aller noch so ungleichartig scheinenden Wirkungen des Tuberkel-Bacillus einmal ergriffen hat,[2]) der ist fürderhin ausser Stande, sich von seiner zwingenden Gewalt los zu machen. Denn den Ergebnissen der ätiologischen Forschung verdanken wir es ja, wenn jene Erkenntniss, welche einzelne mit genialer Intuition begabte Männer, wie Laënnec, allerdings schon sechzig Jahre zuvor sich selber errungen, Andern gelehrt hatten, heute auf naturwissenschaftlich unanfechtbarem Grunde ruht.

Seit die 1882 von Robert Koch mitgetheilte Thatsache, dass die Verimpfung „scrophulöser“ Gewebsbestandtheile genau die nämlichen — tuberkulösen — Folgeerscheinungen nach sich ziehe, wie die Uebertragung notorisch tuberkulöser, von unzähligen Seiten bestätigt worden ist, seitdem fehlt in der That die Berechtigung, Processe grundsätzlich von einander zu sondern, bei welchen sowohl Ursachen, wie Wirkungen so vollkommen übereinstimmen. Allerdings hatte man ja bereits zuvor das Bedürfniss gefühlt, sie enger zu verknüpfen: schon im Hinblick auf die an die Schwellung sich schliessende Verkäsung, vollends aber auf den letztere begleiten-

---

[1]) In der grossen Mehrzahl der medicinischen Lehr- und Handbücher beider Disciplinen sucht man bereits vergeblich nach einer auch nur kurzen Definition, ja sogar Erwähnung jenes Symptomen-Complexes. Andere beschränken sich auf eine jener traditionellen, rein theoretischen Begriffs-Bestimmungen, richtiger Umschreibungen, welche — bei ihrer Kürze freilich kaum anders zu erwarten — nicht einmal den Anfänger klüger machen.

[2]) Natürlich unbeschadet der in ihrer ganzen Tragweite heute wohl kaum erschöpften Thatsache, dass zu den weitgehenden Verschiedenheiten in der jeweiligen Reactionsweise der von ihm heimgesuchten Gewebe auch noch andere Microorganismen beitragen: „Misch“- und „Secundär-Infection“ (vgl. hierüber S. 101 fgde.).

den Befund von miliaren Knötchen mit dem Baue typischer Tuberkel.

Allein erst der Nachweis, dass nicht nur hier wie dort die nämlichen Microorganismen zu finden seien, sondern dass sich auch künstlich bei Thieren mittels Reinculturen eben dieser Bacillen Herde hervorbringen liessen, die sowohl scrophulösen, wie tuberkulösen gleichen, beseitigte jeden Zweifel daran, dass beide in ihrem innersten Wesen übereinstimmten.

Hiermit war über eine der wichtigsten Lokalisations-Stätten der Scrophulose Klarheit geschaffen, über jene Drüsenschwellungen, besonders der Halsgegend, welche von Alters her als schlagendstes Merkmal des ganzen Leidens und als dessen eigentlicher Mittelpunkt gegolten hatten, über das Wesen jener „Lymphome", deren anatomische Eigenschaften und Wandlungen Virchow in seiner Onkologie so meisterhaft geschildert hat.[1]) Stand deren tuberkulöser Charakter erst einmal fest, so konnte man folgerichtig auch nicht umhin anzunehmen, dass die regionären Leiden, durch welche jene Drüsentumoren hervorgerufen zu werden pflegen, den gleichen Bacillen ihren Ursprung verdankten. Denn auf Schritt und Tritt drängt sich uns ja die Erfahrung auf, dass jeweils grade diejenige Drüse oder derjenige Complex von Drüsen befallen werde, deren Saftkanal-Quellgebiet irgendwo verunreinigt ist durch das Eindringen von Mikroorganismeu oder deren Stoffwechsel-Produkten.

Ausgehend von der tuberkulösen Natur des secundär ergriffenen Organes, gleichsam der „inneren Vertheidigungs-Linie" unseres Körpers, gilt es somit, Beweise für die gleiche Natur der viel unverfänglicher aussehenden und thatsächlich weit weniger beargwöhnten Affectionen beizubringen, die sich an der „äusseren Vertheidigungs-Linie", der Haut und den Schleimhäuten, primär abspielen.

Diese Aufgabe zu lösen, ist allerdings weit schwieriger. Denn einmal pflegen hier die Keime auf eine ungleich ausgedehntere Fläche zerstreut, also weit schwerer fassbar zu sein, während sie in den als Sammelbecken aufzufassenden Lymphknoten so dicht zusammengehäuft sind, dass sie, selbst wenn in geringen Mengen eingeschwemmt, der Entdeckung kaum zu entgehen vermögen. Sodann ist auf so offenen Flächen das Virus in beständig flottirender

[1]) Band II. S. 582 ff.

Bewegung und in Folge dessen jederzeit in Gefahr, auf längere oder kürzere Zeit unfindbar zu werden. Ist doch Nichts naheliegender, als dass die Bacillen, sei es durch den Sekret-Strom, welcher die nässende Cutis, die entzündete Bindehaut benetzt, von dannen getragen, sei es durch die Kleidung oder andere fremde Medien, fortgewischt werden. In ähnlicher Weise zerstiebend, vermag nach neuesten Untersuchungen von Flügge und dessen Schülern [1]) nicht minder die Luft zu wirken, falls sie nur stürmisch genug über die katarrhalisch veränderten Mukosen hinweg streicht, welche die Zufuhrwege des Athmungs- und Verdauungs-Apparates auskleiden.

Nichts destoweniger haben grade die letzten Jahre so manche Entzündung jener Deckflächen, deren Deutung bis dahin streitig gewesen war, auf den entscheidenden Bacillenbefund gestützt, den tuberkulösen angereiht. Erst hiermit ist die Kette der ätiologisch eine Einheit bildenden Glieder einigermaassen geschlossen. Denn nunmehr wissen wir endlich sicher, dass die als Atrium des Krankheits-Giftes zu bezeichnende Dermatitis, Conjunctivitis u. s. w. untrennbar zusammengehöre mit jener Lymphdrüsen-Verkäsung, über deren ursächliche Beziehungen bis dahin Dunkel geherrscht hatte. Darin dürfen wir uns auch nicht irre machen lassen, sollte selbst der zeitliche Zwischenraum, der beide von einander scheidet, noch so weit bemessen, der genetische Zusammenhang zwischen ihnen — etwa weil jene Eintrittspforte längst verheilt ist, — noch so schwer entwirrbar sein.

Unleugbar besteht zwar ein erheblicher Unterschied zwischen der Empfänglichkeit und damit der Erkrankungsfähigkeit der Cutis und derjenigen der äusseren Schleimhäute. Erstere ist nämlich im unverletzten Zustande für das tuberkulöse Virus so gut wie undurchgängig. Sogar falls es in sie eingeimpft wird, bieten die anatomischen Verhältnisse hier doch einen ungleich grösseren Widerstand als im Bereiche der Mucosen Angesichts dauernder Vergrösserung, z. B. der Halsdrüsen, wird man demnach im allgemeinen nicht fehl gehen, wenn man zuvörderst vermuthet,

[1]) Flügge. Die Verbreitung der Phthise durch staubförmiges Sputum und durch beim Husten verspritzte Stäubchen. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 30, S. 107. Beninde. Beitrag zur Kenntniss der Verbreitung der Phthise durch verstäubtes Sputum. Ebenda, Band 20, S. 193. R. Sticher. Ueber die Infectiosität in die Luft übergeführten tuberkelbacillenhaltigen Staubes. Ebenda. Band 20, S. 163.

dass das primäre Leiden in irgend einer der Schleimhäute sitze, welche die Gesichtshöhlen, die groben Athemwege u. s. w. auskleiden.

Natürlich fehlt es indess, trotz der Ungunst der in der Cutis herrschenden Bedingungen, auch nicht an Beobachtungen, wo Verkäsung der Hals-Lymphdrüsen durch einen zweifellos cutanen Process hervorgerufen worden ist. So sah Deneke,[1]) wie einer tuberkulösen Verschwärung der Kopfhaut einige Wochen später eine Verkäsung der Halsdrüsen folgte.

Hier ist zugleich der lupösen Erkrankung der Haut zu gedenken, wenngleich deren Prädilections-Zeit eigentlich erst jenseits des frühen Kindesalters beginnt. Längst bereits als tuberkulös beargwöhnt ist sie ja von Karl Friedländer noch vor der Entdeckung des Koch'schen Bacillus in ihrer wahren Bedeutung erkannt worden — schon auf Grund der histologischen Uebereinstimmung.[2])

Beim Lupus sehen wir also die Cutis — im Gegensatze zu der vorhin behaupteten Widerstandsfähigkeit gegen die Verbreitung der Tuberkel-Bacillen — den Boden abgeben für eine typische Tuberkulose. Die Lösung dieses scheinbaren Widerspruches ergiebt sich aber unschwer, sobald man nur berücksichtigt, dass das Virus zuweilen längere Zeit mit der Haut in Berührung bleibt, also sei es durch die Ausführungs-Gänge der Talg- und Schweissdrüsen, sei es durch die inzwischen macerirte Epidermis hindurch wohl Mittel und Wege zu finden vermag, um in deren Inneres einzudringen. Schliesslich sind auch unbeachtete kleine Wunden als zufällige Quelle in Rechnung zu ziehen.

Eine solche Betrachtung leitet uns naturgemäss zu den mancherlei Verletzungen der äusseren Haut, wie wir ihnen grade bei kleinen Kindern so häufig begegnen. Hat doch grade die geringe Heilungs-Tendenz derartiger unscheinbarer Continuitäts-Trennungen stets als ein besonders sicheres Kennzeichen gegolten für die scrophulöse Beschaffenheit oder wenigstens „Anlage" ihrer Träger.

Allein erst seit wir mit dem untrüglichen Reagens des Tuberkel-Bacillus ausgerüstet sind, ist es gelungen, eine immer

---

[1]) Deneke, Deutsche medicinische Wochenschrift 1890, S. 262.

[2]) Karl Friedländer, Ueber locale Tuberkulose, Volkmann's Vorträge Nr. 64. Untersuchungen über Lupus. Virchow's Archiv, Bd. 60, S. 15.

grössere Zahl scheinbar noch so abseits liegender Fälle als bestimmt hieher gehörig heranzuziehen. Unter allen diesen sind indess keine schlagender als die, wo sich an die Beschneidung Neugeborener Tuberkulose anschliesst. Wiederholt vermochte Lindmann[1]) nämlich festzustellen, dass die kleine Vorhautwunde des von ihm behandelten Säuglings seitens eines Phthisikers ausgesogen worden sei. Was Wunder, wenn sich daraus zuerst eine verdächtige Ulceration am Penis, weiterhin Vergrösserung und Verkäsung der Leistendrüsen, bei einem Patienten sogar allgemeine Miliar-Tuberkulose entwickelte.

Weit häufiger, weil durch die Lockerheit des Substrates ungleich mehr begünstigt, ist an Schleimhäuten das Zusammentreffen sogenannter catarrhalischer Schwellung, vollends kleiner Defecte mit Vergrösserung der Lymphdrüsen der Halsgegend. So hat es kaum etwas Ueberraschendes, wenn das achtmonatliche, an hartnäckiger Ozaena leidende Kind, in dessen Nasen-Secret Demme[2]) Bacillen fand und bei dem er ebensolche p. m. im Grunde einiger geschwüriger Stellen der Nasenschleimhaut antraf, zugleich eine Schwellung der Halsdrüsen darbot, und schliesslich sogar einer Meningitis erlag. Immerhin hat diese Beobachtung darum berechtigtes Aufsehen erregt, weil Demme der Nachweis gelang, dass das Nasenleiden den erblich nicht belasteten kleinen Patienten erst befallen hatte, nachdem er zufällig mit einem Tuberkulösen in Berührung gerathen war, in dessen Familie er Aufnahme gefunden hatte.

Im Anschluss hieran möchte ich einer Oertlichkeit gedenken, welcher weit geringere Berücksichtigung zu Theil zu werden pflegt, als sie in Wirklichkeit verdient: der Alveolar-Fortsätze der Kiefer, des Zahnfleisches und der Zähne. Seitdem B. Baginsky[3]) und Andere an dieser bis dahin kaum beargwöhnten Stelle tuberkulöse Veränderungen wahrgenommen haben, seitdem weiterhin Doutrelepont[4]) auf kleine Wunden dieser Theile als öfters

---

[1]) Lindmann, Ein Beitrag zur Frage von der Contagiosität oder Nicht-Contagiosität der Tuberkulose. Deutsche medicinische Wochenschrift 1883, S. 442.

[2]) Demme. Zur diagnostischen Bedeutung der Tuberkel-Bacillen für das Kindesalter. Berliner klin. Wochenschrift 1883, S. 218.

[3]) B. Baginsky, Tuberkulöse Ulceration des Zahnfleisches und der Tonsillen. Berliner klin. Wochenschrift 1887, S. 891.

[4]) Doutrelepont, Ueber Haut- und Schleimhaut-Tuberkulose. Deutsche medicinische Wochenschrift 1892, S. 1033.

benutzte Eingangspforten hingewiesen hat, seitdem ist es sicherlich angezeigt, bei Schwellung der submaxillaren Drüsen auch etwaige Defecte an den Zähnen oder Alveolen in den Kreis der pathogenetischen Erwägung einzubeziehen.

Ausser solchen Invasionsstellen, wo die Mucosafläche, wie bei den bisher geschilderten Prozessen, nicht nur geraume Zeit von Epithel entblösst war, sondern weiterhin auch selber tuberkulös erkrankt ist, kommt nun aber für die Schleimhäute ein weiterer Modus in Betracht, den wir bei der Cutis, wie erinnerlich, so gut wie ausschliessen konnten. Es ist das ihre bedenkliche Fähigkeit, sogar in unversehrtem Zustande das Virus in sich aufzunehmen.

Eine derartige Eigenschaft, die zur Annahme eines Vorganges zwingt, welchen man als „Ansteckung mit unsichtbarer Eingangspforte" bezeichnen muss, hat die experimentelle Forschung allerdings schon vor längerer Zeit ausser Zweifel gestellt. So hatten für den Verdauungs-Tractus Orth,[1] Klebs,[2] Baumgarten[3] und Andere dargethan, dass Bacillen nicht nur in die unverletzte Schleimhaut des Darmes einzudringen, sondern auch dessen ganze Wand zu passiren vermögen, ohne Schädigungen, wenigstens keine irgend dauernder Art, darin zurückzulassen.[4]

Gegen die von mafsgebender Seite vertretene Gültigkeit dieses Satzes auch für die Lungen, also zu Gunsten einer scheinbar primären Tuberkulose der Bronchial-Drüsen sind zwar neuerdings gewichtige Einwände erhoben worden. Rufen wir uns indess die von Buchner[5] nachgewiesene Durchgängigkeit des

---

[1] Orth, Experimentelle Untersuchungen über Fütterungs-Tuberkulose. Virchow's Archiv, Bd. 76, S. 217.

[2] Klebs, Allgemeine Pathologie, S. 236.

[3] Baumgarten, Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung. Centralblatt für klin. Medicin 1884, S. 25.

[4] Neuere Fütterungsversuche, welche Max Neisser (Ueber die Durchgängigkeit der Darmwand für Bacterien. Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 21, S. 484) ausgeführt hat, scheinen eine solche Aufnahme zwar in Abrede zu stellen. Allein Angesichts jenes positiven Ergebnisses ist doch wohl die Frage berechtigt, ob in den Experimenten des genannten Autors die Berührung mit dem Virus lange und intensiv genug stattgefunden habe, um eine Einwirkung in solche Tiefen zu ermöglichen.

[5] Buchner, Ueber den experimentellen Nachweis der Aufnahme von Infections-Erregern aus der Athemluft. VII. Congress für Innere Medicin.

Lungen-Parenchymes für weit gröbere Mikroorganismen, nämlich Milzbrandbacillen, in die Erinnerung, so werden wir nicht umhin können, auch für den Respirations-Tractus die Möglichkeit zuzugestehen, dass die so viel kleineren Tuberkel-Bacillen ohne sonderliche Beeinträchtigung des Gewebes bis in die Vasa afferentia des Drüses-Hilus gelangen.

Somit liefern schon jene in der Tiefe des Körpers eingeschlossenen Organgebiete des Menschen, welche freilich der Controlle durch Inspection und Palpation leider entrückt sind, kaum anzufechtende Vorbilder. Vollends unzweideutig sprechen die in jüngster Zeit ausgeführten Experimental-Untersuchungen, welche eine directe Entscheidung in Bezug auf die groben Zufuhrwege des Respirations- und Digestions-Apparates anstreben, zu Gunsten der Ansicht, dass deren Schleimhaut die gleiche Fähigkeit innewohne.

So überzeugte sich Cornet, dass die Nasenschleimhaut[1]) von Meerschweinchen den mit ihr in Berührung gebrachten und herumgeriebenen Bacillen anstandslos den Durchtritt gestatte und dass sich dadurch eine typische Injection der submaxillaren Drüsen erzeugen lasse. Den Einwand, ob man wohl berechtigt sei, die hieraus zu ziehenden Schlussfolgerungen wirklich auch für den Menschen zu verwerthen, entkräftet eine Beobachtung H. Kossel's, welcher andere ähnliche folgten. Dieser Autor fand nämlich im Nasenschleim eines 9jährigen Mädchens eine Menge Bacillen. Obwohl dessen bezügliche Mucosa auch bei mikroskopischer Prüfung keine Spur irgend welcher Schädigung entdecken liess,[2]) wurde das Kind dennoch von Tuberkulose der Lungen und des Gehirns ergriffen und ging auch daran zu Grunde.

Die gleichen Eigenschaften besitzen offenbar auch die Tonsillen, die ja, so seltsam das heute Manchem von Ihnen klingen mag, bis vor Kurzem als beinahe immun gegolten haben.

Gestützt auf eine Fülle positiver Erfahrungen kann ich einem solchen Optimismus aber nicht nachdrücklich genug entgegentreten. Denn mindestens bei einem ansehnlichen Bruchtheile,

---

[1]) Cornet, Experimentelle Untersuchungen über Tuberkulose. Verhandlungen des VII. Congresses für innere Medicin, S. 299. Derselbe, Demonstration von tuberkulösen Drüsenschwellungen nach Impfungen von Tuberkel-Bacillen bei Meerschweinchen. Centralblatt für Chirurgie 1899. No. 29.

[2]) H. Kossel, Ueber disseminirte Tuberkulose. Charité-Annalen 17. Jahrgang.



vielleicht der Hälfte aller Phthisiker umschliessen die Mandeln typische miliare Knötchen und dem entspricht denn auch das Verhalten der fleckweise verkästen oder in „Lymphome" umgewandelten Drüsen der Unterkiefer-Gegend. Meiner Ansicht nach gilt diese unverhältnissmässig lebhafte Aufnahme-Fähigkeit schon für den normalen Zustand der Tonsillen, allen Anzeichen nach in noch höherem Maſse für den gerade bei jugendlichen Individuen so verbreiteten hypertrophischen. So berichtet Sacaze[1]) über eine Anschwellung dieses Organs bei einem 22jährigen sonst gesunden Manne, die mit starker Vergrösserung der Halsdrüsen verbunden war. Obwohl an letzteren jede Verschwärung fehlte, so liess sich angesichts der Anwesenheit von Bacillen im Gewebe dennoch an der tuberkulösen Natur der Amygdalitis nicht zweifeln: eine Auffassung, für welche übrigens die Erfahrungen von Baumgarten[2]) eine kräftige experimentelle Stütze gewähren. Vielleicht noch schlagender ist die Beobachtung von Schlenker.[3]) Hier handelte es sich um eine allem Anscheine nach durch die Nahrung vermittelte Infection der Mandeln, die ebenfalls von charakteristischer Schwellung der Halsdrüsen begleitet war.

Sollen wir nun aber wirklich glauben, dass allen jenen einfachen Ekzemen der Kopf- und Gesichtshaut, allen jenen Nasen-, Mittelohr- oder Rachen-Catarrhen, allen jenen Mandelschwellungen, wie wir ihnen auch bei gesund aussehenden Kindern so oft begegnen, ein tuberkulöser Charakter innewohne?

Wird diese Frage bejaht — und eine Zeit lang schien es in der That so, als ob es nicht anders sein könne —, dann, meine Herren, ist meine heutige Aufgabe überaus leicht und einfach. Dann wahrlich ist die Scrophulose nichts Anderes als eine örtliche Tuberkulose. Alsdann stellt sie eine vorerst begrenzte, vielleicht lange innerhalb dieses engen Gebietes verharrende, immer jedoch eine so ernste Störung dar, dass wir uns sofort sagen müssten: „Durch sie wird nicht nur die Gesundheit des Kindes bedroht, sondern, wenngleich

[1]) Sacaze. Amygdalite lacunaire caséeuse de nature tuberculeuse. Archives générales de médecine. Janvier 1894, S. 348.

[2]) Baumgarten, a. a. O.

[3]) Schlenker. Beitrag zur Lehre von der menschlichen Tuberkulose. Virchow's Archiv. Bd. 134, S. 145 und 161.

erst in einer einigermafsen fernen Zukunft, auch dessen Leben."

Nach der Hochfluth des Unitarismus, welcher Koch's Entdeckung naturgemäfs folgte, ist das anfangs gar schmächtige Häuflein von Thatsachen allmählich immer mehr angewachsen, welches uns auch gegenüber der Scrophulose mahnt, vor jeder Einseitigkeit auf der Hut zu sein. Denn bei gar mancher Haut- oder Schleimhaut-Erkrankung, deren „scrophulöser" Charakter nach der herrschenden Ueberlieferung nicht minder gut beglaubigt war, wie der des zugehörigen Drüsentumors, und die deshalb schlechthin der Tuberkulose beigezählt werden sollte, blieb da wie dort das Suchen nach Bacillen ergebnisslos. Sogar die Verimpfung des fraglichen Materiales auf Meerschweinchen, ein schon in so manch widerstrebendem Falle mit positivem Erfolge geübtes Verfahren, musste man scheitern sehen.

Wie lautete nun aber die positive Auskunft über jene Flächen-Erkrankungen, welche doch in Bezug auf klinische Eigenart, zum Theile selbst anatomische Befunde so lebhaft an offenkundige Tuberkulose erinnern, und nichtsdestoweniger Bacillen vermissen lassen? Verhält sich in ihrem Bereiche das Gewebe denn wirklich durchaus steril oder stossen wir da nicht etwa auf andere Mikroorganismen?

In der That ergibt sich, dass eine keineswegs unbedeutende Zahl derartiger Fälle nicht minder als infectiös aufzufassen ist, allerdings durch weniger bedrohliche Eindringlinge hervorgerufen. Und zwar handelt es sich da hauptsächlich um Staphylokokken-Formen [1]), nur selten um Streptokokken, aber auch um Pneumokokken u. A.

Bedenkt man, wie weit verbreitet deren Keime in den uns umgebenden Medien sind, vor Allem innerhalb geschlossener,

---

[1]) Die im Gefolge von Diphtherie und Scharlach auftretenden Drüsen-Schwellungen freilich können ernstlichen Anlass zu Verwechselungen kaum geben. Denn das charakteristische Aussehen der gleichzeitigen Schleimhaut-Affection, wenngleich verwischt durch regressive Veränderungen, wie sie den späteren Stadien entsprechen, gewährt ja hinreichende Anhaltspunkte, vollends wenn der Nachweis von Diphtherie-Bacillen oder Streptokokken noch möglich ist.

Allein selbst nach dem Abheilen der Primär-Affection sind die Unterschiede sehr bezeichnend. Denn im Gegensatze zu der Torpidität tuberkulöser Drüsen, die der Verkäsung anheimgefallen sind, drängen namentlich die an Diphtherie sich anschliessenden alsbald zu Vereiterung und Aufbruch.

mangelhaft ventilirter und gereinigter Wohnräume, so kann es uns gewiss nicht Wunder nehmen, wenn Kinder, die in engen unsauberen Stuben leben, die weder an geregelte Hautpflege, noch an reine Wäsche gewöhnt sind, bei jeder noch so unscheinbaren Gelegenheits-Ursache von den genannten Eitererregern heimgesucht werden. Hauptsächlich gefährdet sind hier wiederum kleine, durch Schürfung oder sonstige Verletzung entstandene Wunden der äusseren Decken. So berichtet Wyssokowitsch[1]) über ein längere Zeit bestehendes Ekzem der Kopfhaut und des Gesichtes eines fünfmonatlichen Kindes. War schon im Hinblick auf die Hartnäckigkeit dieses Ausschlages der Verdacht auf Scrophulose wachgerufen und dadurch noch verstärkt worden, dass beide Eltern schwächlich gebaut waren und aus phthisischen Familien stammten, so schien er zur Gewissheit zu werden, als sich eine Vergrösserung der Ohr- und Halslymphdrüsen hinzugesellte und in kurzem beträchtlich zunahm. Nichtsdestoweniger fiel die Untersuchung auf Tuberkel-Bacillen negativ aus und zwar sowohl bakterioskopisch, wie mittelst Verimpfung. Dagegen liessen sich in dem dünnen grünlichen Eiter, welcher sich nach drei Wochen aus dem Drüsentumor entleerte, unverkennbare Streptokokken entdecken und in ansehnlicher Menge daraus züchten.

Im Gegensatze zu dem Widerstande, welchen wir die unversehrte Cutis dem Eindringen des Tuberkel-Bacillus haben leisten sehen, zeugen von ihrer Durchlässigkeit für Staphylo- und Streptokokken die interessanten Versuche, welche Garrè[2]) an seinem eigenen unverletzten Arme angestellt hat, sowie die unter gleichen Bedingungen unternommenen von Schimmelbusch[3]) u. A.

Unter dem Einflusse mässigen Reibens gelang es hier nämlich, typische Pusteln und Furunkeln zu erzeugen. Wasmuth[4]) glaubt

---

[1]) Wyssokowitsch, Ueber die Beziehungen der Scrophulose zur Tuberkulose. Mittheilungen aus Dr. Brehmer's Heilanstalt für Lungenkranke in Goerbersdorf. Neue Folge 1890, S. 37.

[2]) Garrè, Zur Aetiologie acuter eitriger Entzündungen. Fortschritte der Medicin 1885, No. 6.

[3]) Schimmelbusch, Ueber die Ursachen der Furunkulose. Archiv für Ohrenheilkunde 1889, S. 252.

[4]) Wasmuth, Ueber die Durchgängigkeit der Haut für Mikroben. Centralblatt für Bacteriologie 1892, S. 824.

sogar, der menschlichen Haut und zwar keineswegs bloss von Kindern, ein höheres Maſs von Empfänglichkeit zuschreiben zu müssen, als der von Versuchsthieren: eine Ansicht, welche ich im Hinblick auf eigene Erlebnisse, auf vielfache, theils an mir selber, theils an meinen Mitarbeitern gemachte Wahrnehmungen nur zu bekräftigen vermag.

Dass vollends für die Invasion von Schleimhäuten — mindestens seitens mancher der letztgenannten Formen — durchaus keine greifbaren Continuitäts-Trennungen erforderlich seien, darauf haben uns wohl schon die Erfahrungen genugsam vorbereitet, welche seit Langem über das Verhalten der normalen Conjunctiva gegenüber dem Gonococcus bekannt sind. Die gleiche Durchlässigkeit besitzt letztere Membran z. B. für den Bacillus der Darmdiphtherie des Kaninchens und ebenso unmerklich dringt dieser, wie Ribbert[1]) dargethan hat, in die Nasenschleimhaut.

Noch weit ernster liegt jedoch die Sache, sobald an diesen und den damit communicirenden Flächen — sei es in Folge noch so leichter Verletzungen, sei es auch nur der mit dem Catarrh verbundenen Lockerung der oberen Epithel-Schichten — kleine Lücken oder Defecte entstanden sind. Sobald mit deren Hülfe die Mikroorganismen zwischen die Epithelien eindringen, gelangen sie auch schon in die Saftcanäle des obersten Stratums, wo ihr Wachsthum und Vermehrung, dank der hier herrschenden Lymphstauung, sichtlich begünstigt wird. Jetzt ist auch die Einschwemmung der Keime in die gröberen Lymphgefässe und die Anschwellung der regionären Lymphdrüsen unausbleiblich.

In vollem Gegensatze zu Allem, was wir bisher von den in „scrophulösen" Drüsen sich vollziehenden Wandlungen erfahren haben, fallen die so entstandenen Knoten indess nicht der Verkäsung anheim. Vielmehr neigen sie zu einer je nach der Menge des eingeschleppten Virus bald lebhafteren, vielleicht sogar sich stürmisch steigernden, bald einer mehr schleichenden Vereiterung der centralen Partieen, welche mit Ausstossung des zerfallenen Bezirkes oder des grössten Theiles der Drüse endigt. Waren Menge

[1]) Ribbert, Ueber einen bei Kaninchen gefundenen pathogenen Spaltpilz (Bacillus der Darmdiphtherie der Kaninchen). Deutsche medic. Wochenschrift 1887, S. 143. Vergl. auch Otto Roth, Ueber das Verhalten der Schleimhäute und der äusseren Haut in Bezug auf ihre Durchlässigkeit für Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene, Band 4. S. 151.

oder Virulenz-Grad der Keime noch geringer, so mag es sogar bei der einfachen Hyperplasie sein Bewenden behalten.

Solche festweichen, jede Empfindlichkeit allmählich einbüssenden Knoten verrathen ihre infectiöse Natur schliesslich nur noch durch ihre sonst nicht zu begreifende Dauerhaftigkeit.

Wahrscheinlich fallen in dieses Gebiet auch diejenigen, hauptsächlich wiederum in der Halsgegend sich entwickelnden Drüsenschwellungen, welche durch Umfang, wie Neigung zu progressivem Wachsthum aus dem Rahmen einfach hyperplastischer Formen mehr und mehr heraustreten. Denn wenngleich sich der Uebergang zwischen ihnen und der bisher betrachteten Form zuweilen noch deutlich verfolgen lässt, so wird ihre Sonderstellung doch je länger, desto unverkennbarer. Einerseits vergrössern sich hier nämlich die Drüsen, indem sie zugleich eine immer festere, dabei aber gleichmässig resistente Beschaffenheit annehmen. Andererseits bewahren sie — ein Punkt, der besondere Beachtung verdient — ihre Grundform und damit glatte Umrisse, wie Oberflächen. Dadurch, dass nun immer mehr solcher Knoten stets dichter und dichter zusammenrücken, kommt auf's Frappanteste jene unförmliche Gedunsenheit des Halses zum Ausdrucke, angesichts deren die vieldiscutirte Ethymologie des Wortes: „Scrophulose“ Jedem auf einmal so plausibel wird.

Als Kennzeichen für diese nichts weniger als tuberkulösen „Tumoren“, welche bald als einfache oder hyperplastische Lymphome, im späteren Verlaufe auch als pseudoleukämische bezeichnet werden, ist die feuchte saftige Beschaffenheit ihrer Schnittfläche hervorzuheben und deren ziemlich gleichmäfsig grauröthliches, einigermafsen speckiges Aussehen.

Eine ebenso eigenartige Stellung nehmen sie vermöge ihrer Consistenz ein. Sie halten nämlich die Mitte zwischen der Weichheit frisch entzündlicher, möglicherweise zur Eiterung tendirender Drüsen und der Derbheit käsig-tuberkulöser [1]). Ihre folgen-

[1]) Freilich sind diese differentiellen Merkmale für den äusseren Untersucher nicht immer durchschlagend genug, um ihn vor jeder Verwechselung mit Tuberkulose schützen zu können, wie sie sich in der That oft genug ereignet hat.

Allein ein Schnitt durch eine exstirpirte Drüse bringt ja alsbald Klarheit. Nach meiner Erfahrung wenigstens ist schon das Bild, welches sich für das blosse Auge darbietet, insofern entscheidend, als noch so beschränkte Verkäsung stets gegen Pseudoleukämie spricht, dagegen für Tuber-

schwerste Besonderheit liegt jedoch unstreitig in der Neigung, auch andere Drüsen-Gruppen des Körpers (der Achselhöhle, der Mittelfellräume u. s. w.) in Mitleidenschaft zu ziehen und so zu einer Allgemein-Krankheit, der gefürchteten „Adenie" auszuwachsen.

Auch heute ist zwar das Dunkel noch nicht gelichtet, welches über der ätiologischen Stellung dieser bald als hyperplastische, bald als pseudoleukämische bezeichneten Tumoren schwebt. Allein im Hinblicke auf ihre meines Erachtens gar nicht zu bezweifelnden Beziehungen zu infectiösen Oberflächen-Erkrankungen des Kindesalters wird man doch nicht umhin können, ihnen bei der Betrachtung der nichttuberkulösen Scrophulose ebenfalls ein Plätzchen zu gönnen, mag auch der Zusammenhang zwischen primärem und secundärem Herde durch noch so weite Strecken scheinbar normalen Gewebes, noch so lange Zeitintervalle unterbrochen sein.

Erschöpfen nun aber die zweierlei Arten infectiöser Oberflächen- und Drüsen-Erkrankung, welche wir bis dahin kennen gelernt haben, nämlich die tuberkulöse und — allgemein gesprochen — die durch „Eitererreger" hervorgerufenen, wirklich die ganze Mannigfaltigkeit dessen, was der Scrophulose, unter aller gebotenen Begrenzung dieses Begriffes, zuzuzählen ist."

Auch hierauf muss die Antwort lauten: Nein!

Denn ähnlich wie wir das bei anderen virulenten Prozessen so vielfach wahrnehmen, fehlt es auch bei ihr durchaus nicht an Beispielen, welche auf Misch-, richtiger Secundär-Infection beruhen. Zwar ist es einleuchtend, dass das klinisch-anatomische Bild hierdurch immer mehr an Schärfe einbüsst. Allein darum würde es doch durchaus verfehlt sein, das Geltungsbereich dieser Hybriden- oder Bastard-Formen [1]) zu unterschätzen oder sie gar von unserer Erörterung auszuschliessen. Wie mich dünkt, sind sogar gerade sie besonders lehrreich, insofern sie uns einen klaren Fingerzeig geben, welchen Standpunkt wir in der ganzen Frage einzunehmen haben. Keine Gruppe ist nämlich geeigneter, jedem Un-

---

kulose. Allerdings lässt sich dieser Satz durchaus nicht umkehren: denn das Fehlen von Verkäsung gestattet noch lange nicht, die tuberkulöse Natur ohne Weiteres auszuschliessen: ein Punkt, der auch von v. Bruns, gewiss sehr mit Recht, hervorgehoben wird.

1) Vergl. Ponfick, Die Entwickelung der Entzündungs-Lehre im 19. Jahrhundert. Berliner klin. Wochenschr. 1900, S. 279.

befangenen das Vielgestaltige und Unberechenbare eines nicht geringen Bruchtheiles jener „scrophulösen“ Patienten vor Augen zu rücken. Denn nur von der Gunst oder Ungunst äusserer Umstände, die sich gar nicht voraussehen lassen, hängt es ja ab, ob jene durch Staphylokokken-Invasion bedingte Entzündung der Bindehaut, der Mandeln u. s. w. ihren ursprünglichen Charakter bewahren soll oder ob ihr, falls nur das damit behaftete Kind in Folge der Laune eines bösen Zufalles mit tuberkulösen Stubengenossen in Berührung kommt, durch Verunreinigung mit deren Bacillen ein neuer, weit schlimmerer Stempel aufgedrückt wird.

Grundsätzlich bedeutsam scheinen mir derartige Fälle später aufgepfropfter Tuberkulose aber auch um deswillen, weil uns die Kenntniss der hier obwaltenden Vorgänge mit innerer Nothwendigkeit zu der Anschauung führt, dass wir mit dem Scrophulose-Begriff, ähnlich wie mit dem des Croup, der Dysenterie[1]) u. A. stets bloss eine klinische Vorstellung verbinden dürfen, dass wir dagegen nach der ätiologischen, wie anatomischen Seite hin ein übereinstimmendes Substrat gar nicht erwarten können.

Es liegt auf der Hand, dass der bakterioskopische Nachweis einer derartigen Cumulirung erheblichen Hemmnissen begegnen muss. Nur allzusehr wird der positive oder negative Ausfall der Untersuchung von der glücklichen Wahl des dafür benutzten Augenblickes abhängen. Denn sobald man sich den wenn auch bloss bedingten Antagonismus vergegenwärtigt, in welchem die einzelnen sich combinirenden Bacterien-Formen vielfach zu einander stehen, so ist es auch klar, dass zu einem Urtheile über deren Reihenfolge und damit über die Entwickelung des ganzen Vorganges eine einzelne bacteriologische Probe oder selbst mehrere kaum je genügen können. Trotzdem ist es aber wiederholt gelungen, den Nachweis zu führen, dass sich zu einer ursprünglich rein serös-eitrigen Entzündung Tuberkel-Bacillen nachträglich hinzugesellten: ähnlich, wie wir das Umgekehrte, z. B. bei chronischer Lungenphthise so häufig beobachten, aber auch bei frischeren bacillären Pneumonieen sich ereignen sehen[2]).

---

[1]) Mit vollem Bedacht nenne ich aus der Fülle unentbehrlicher Sammel-Begriffe, welche rein klinisch zu verstehen sind, in diesem Zusammenhange bloss solche, die ebenfalls zu dem Gebiete der Infections-Krankheiten gehören.

[2]) Sata, Ueber die Bedeutung der Mischinfection bei der Lungenschwindsucht. Ziegler's Beiträge Bd. 26, 3. Suppl.-Heft.

So beobachtete Richard Volkmann[1]), wie sich im Gefolge eines Ekzemes der Hand eine verkäsende Tuberkulose der Cubitaldrüsen entwickelte. Jetzt vermochte er auch im Sekrete der primär erkrankten Fläche Bacillen nachzuweisen. Ganz ähnlich schloss sich bei einem von Demme[2]) behandelten Mädchen an ein einfaches Ekzem der Kopfhaut, welches später ein verdächtiges Aussehen bekam, eine Verkäsung der submaxillaren Lymphdrüsen an und weiterhin allgemeine Miliar-Tuberkulose. Noch überzeugender wirkt folgende Beobachtung des nämlichen Autors, weil sie uns zugleich einen Einblick eröffnet in die Ursachen solch verhängnissvollen Umschwunges. Bei einem mit Ekzem der Bauchhaut behafteten Knaben nämlich, welcher mit seiner tuberkulösen Mutter zusammen zu schlafen pflegte, entwickelte sich eine zum Tode führende Tuberkulose der Unterleibs-Organe.

Nicht minder lehrreich ist eine von Leloir[3]) mitgetheilte Erfahrung im Hinblicke auf gewisse tief eingewurzelte Volksmittel und Volksgewohnheiten. Unter dessen Augen gewann nämlich ein einfaches chronisches Ekzem mehr und mehr einen lupusartigen Charakter, nachdem es von der tuberkulösen Mutter fortgesetzt mit selbst gekauter Brotkruste verbunden worden war. Eingedenk der einigermaſsen antibacillären Eigenschaft des Mundspeichels liegt es hier gewiss nahe, eine Verunreinigung der von Epidermis entblössten Hautfläche durch zufällige Beimengungen von Sputum-Bestandtheilen anzunehmen.

In ähnlicher Weise mag bei dem in manchen Gegenden üblichen Bestreichen frischer Wunden mit roher Milch oder rohem Rahm etwaiger perlsüchtiger Kühe das Virus in das Gewebe übertragen werden.

Erwägt man, dass ein so unverhältnissmäſsig langes Entblösstbleiben der Cutis oder Hornhaut-Oberfläche von Epithel, wie es mit chronischen Ekzemen u. s. w., Phlyctänen u. A. verbunden ist, sowie die sie unzertrennlich begleitenden kleinen Rhagaden und Schürfungen die gelegentliche Aufnahme aller nur denkbaren Keime in hohem Maſse begünstigen muss, so hat ein derartiger

[1]) R. Volkmann, Chirurgische Erfahrungen über Tuberkulose. Langenbeck's Archiv, Bd. 26, S. 136.

[2]) Demme, Bericht über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderhospitals in Bern für 1883 und 1885, S. 586.

[3]) Leloir, Etiologie et Pathologie du lupus. Etudes expérim. et cliniques sur le lupus par Verneuil. Vol. 3, p. 530.

Umschlag der Eiterung in Tuberkulose gewiss nichts Ueberraschendes. Angesichts der grossen Verbreitung von Tuberkel-Keimen, wie sie von Cornet[1]) u. A. schon in der weiteren, die Phthisiker umgebenden Atmosphäre nachgewiesen, in ihrer praktischen Tragweite allerdings von manchen Seiten gewiss etwas überschätzt worden ist, so wird man im Gegentheile eher darüber staunen müssen, dass sich solche Secundär-Infection nicht noch häufiger ereigne: vollends, wenn man bedenkt, dass jene Flächen doch keineswegs bloss der Luft ausgesetzt sind, sondern zugleich der Berührung unreiner Hände und Geschirre.

Darum ist es aber noch lange nicht nothwendig, dass der örtliche Prozess seinen indifferenten Charakter nun sogleich einbüsse, um schon in kurzer Frist einen tuberkulösen anzunehmen. Zwar die Durchlässigkeit der kranken Fläche hat sich dadurch zweifellos gesteigert, dass ihr Epithel theils verloren gegangen, theils in seinem Gefüge gelockert ist. Allein trotzdem hängt es doch noch von gar manchen Zufälligkeiten ab, ob die in die Wurzeln des Saftcanal-Systemes gelangten Keime hier stecken bleiben und im Innern des Gewebes ihre Wirkung unmittelbar geltend machen. Der grössere Bruchtheil jedenfalls wird von dem Saftstrome alsbald weiter getragen, den nächsten Lymphdrüsen zugeführt, um erst auf deren Parenchym seinen vollen Einfluss zu entfalten.

Oft genug wird daher das Substrat, welches Träger jener Exantheme, Catarrhe u. s. w. ist, selber nur einigermafsen flüchtig von den Bacillen berührt. Jedenfalls sind die von ihnen darin hervorgerufenen Umwandlungen nicht erheblich genug, um stets schon mit blossem Auge, ja auch nur mikroskopisch die Merkmale ausgeprägter Tuberkeln entdecken zu lassen.

Mitunter spielt so die das Virus aufnehmende Fläche, zumal wenn sie cutaner Natur ist, lediglich die Rolle des Mittel- und Zwischengliedes zwischen Aussenwelt und Körper-Innerem. Gegenüber der ersteren dient sie nämlich als Haftfläche für etwaige uns umkreisende Bacterien und als deren Sammelstätte. Gegenüber den Geweben des letzteren andererseits verhält sie sich als ein zwar etwas träges, darum aber doch durchaus nicht ungefährliches Filter. Wie man sieht, handelt es sich also keineswegs

[1]) Cornet, Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers. Zeitschr. für Hygiene, Band 5, S. 98.

immer um „Aufpfropfung" einer Tuberkulose auf eine harmloser erkrankte Unterlage, vielmehr gar nicht selten um eine „Einschmuggelung" bösartigerer Keime in die Tiefe, ohne dass die äussere Decke deshalb sichtbare Spuren dieser specifischen Mikroorganismen aufzuweisen braucht.

Gerade in einer Versammlung von Klinikern ist es gewiss am Platze, meine Herren, diese Unterscheidung recht nachdrücklich zu betonen. Denn nur so gelangt uns Allen die auf den ersten Blick paradoxe Erscheinung genügend zum Bewusstsein und zugleich zu tieferem Verständniss, dass die neue Invasion jene Oberflächen-Erkrankung zuweilen kaum merklich beeinflusst, und dass letztere ihr unverdächtiges Aussehen noch geraume Zeit hindurch bewahren kann.

Sind somit die Bedingungen, welche die anatomischen Verhältnisse der äusseren Haut, auch der verletzten, entzündeten oder ulcerirten, für die Aufnahme und Weiterverbreitung der Tuberkel-Bacillen darbieten, durchaus nicht besonders günstig, so weicht das Verhalten der Schleimhäute auch in dieser Hinsicht wesentlich davon ab. Die vielfach schon von Natur, vollends durch den voraufgegangenen Catarrh wulstige Schleimhaut der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle trägt eben eine viel dünnere und weichere Epithelschicht, ist überdies von einem weit dichteren Blutgefässnetze und durchweg, vor Allem schon in seinen obersten Schichten, von einer Fülle geräumigerer Saftcanäle durchzogen. Der Summe dieser Eigenschaften ist es offenbar zu verdanken, wenn die Bacillen-Keime hier nicht nur leichter haften, zumal falls Gewebsdefecte zu Hilfe kommen, sondern wenn sie im Innern der Mucosen auch lebensvoll genug gedeihen, um deren Zellen zu jener kräftigen Gegenwirkung herauszufordern, die sich eben in der Eruption von Tuberkeln kund giebt.

Hiermit hängt es denn auch zusammen, dass wir an der katarrhalischen oder leicht ulcerösen Schleimhaut (der Nase, des Rachenraumes, der Mandeln u. s. w.) harmlose Entzündungen weit häufiger als an der Cutis in zweifellos tuberkulöse übergehen sehen. Andererseits ist die Unbeständigkeit dieser bacillären Complication meines Erachtens dafür verantwortlich zu machen, dass manche dieser Schleimhaut-Erkrankungen, wie vor Allem die viel erörterten adenoïden Vegetationen — gemäſs der Ungleichartigkeit der dabei erhobenen Befunde — einer so dissentirenden Beurtheilung unterliegen.

Meiner Erfahrung nach handelt es sich eben auch hier um eine lediglich facultative Tuberkulose. Von vornherein — und oft dauernd — behält es demnach sein Bewenden bei einer einfachen Pharyngitis, die durch Staphylo- oder Pneumokokken erzeugt ist. Gerathen jetzt auf dieses wulstige, mit lymphoïden Elementen und Blutgefässen verschwenderisch ausgestattete Polster Tuberkel-Bacillen, sei es nun von Aussen, sei es (was ich sogar für das häufigere halten möchte) aus dem Inneren des Körpers selber, in erster Linie aus phthisischen Lungenherden oder -Cavernen, so vereinigen sich gerade hier sämmtliche Voraussetzungen, um typische miliare Knötchen sich entwickelen zu lassen. Allein bleiben wir auch an diesem, heute so heiss umstrittenen Punkte ja der Mahnung eingedenk, bei aller gebotenen Wachsamkeit die Gefahr solcher mitunter doch rein örtlichen Tuberkulose nicht über dasjenige Mafs hinaus einzuschätzen, welches durch den Gesammtbefund des Einzelfalles geboten ist.

Diese Coïncidenz von adenoïden Vegetationen und lokaler Tuberkel-Eruption findet eine weitgehende Analogie in dem Verhalten mancher suspecter „Lymphome“. So gelang es Robert Koch[1]), im Innern der Hals- und Achseldrüsen eines jugendlichen Patienten mittelst des Mikroskopes typische Miliar-Tuberkeln nebst Riesenzellen und Bacillen aufzuspüren, obwohl sie doch bei der Betrachtung mit blossem Auge den Eindruck einfach hyperplastischer Schwellung gemacht hatten und deshalb irrthümlicher Weise für pseudo-leukämische gehalten worden waren. Solch scheinbarer Widerspruch erklärt sich ebenso wie dort aus nachträglicher Einschleppung des Virus in ein zuvor schon in chronischer Wucherung begriffenes Substrat. Drüsentumoren dieser Art, wie sie schon Jedem von Ihnen, meine Herren, bei Patienten mit vermeintlicher Pseudo-Leukämie begegnet sein dürften, bilden als Mischformen gleichsam eine Zwischenstufe, indem sie mitteninne stehen einerseits zwischen den durch mildere Erreger erzeugten einfach entzündlichen und hyperplastischen, andererseits den von vornherein tuberkulösen, die denn auch — wenigstens im Falle theilweiser Verkäsung — ihre wahre Natur schon frühzeitig errathen lassen.

In ähnlicher Weise mannigfaltig sind die infectiösen Erkrankungen, welchen die Schleimhaut der Paukenhöhle ausgesetzt ist. Wie ich das an 100 genau miteinander verglichenen

[1]) R. Koch. Die Aetiologie der Tuberkulose. 1884.

Säuglingen habe zeigen können, treffen wir bei diesen noch häufiger als im weiteren Kindesalter eine Affection des Mittelohres, oft die Folge, seltener die Ursache anderweitiger Störungen. Schon im Hinblicke auf die Verbreitungsweise des Virus fesselt dieses Leiden lebhaft unsere Aufmerksamkeit. Erscheint doch die Paukenhöhle auf den ersten Blick sehr schwer zugänglich für irgend welche Keime, wenn man die — vollends bei so zarten Kindern — sehr beträchtliche Enge der Tuba Eustachii in Rechnung zieht.

Auf Grund meiner Erfahrungen, die allerdings schon vermöge ihres Umfanges über die anderer Beobachter hinausgehen, halte ich jene Otitis media keineswegs ausnahmslos für ein secundäres, an Entzündung der kindlichen Athemwege u. s. w. sich anschliessendes Ereigniss. Vielmehr glaube ich an die in gewissem Sinne selbstständige Natur mancher, freilich nicht eben zahlreicher Formen.

Bei einem ansehnlichen Bruchtheile der kleinen Patienten wird jene Erkrankung des Mittelohres zwar im Laufe einiger Wochen wieder rückgängig und heilt anstandslos aus, wenngleich nicht selten mit einer fatalen Neigung zu Recidiven. Bei einem gewissen Bruchtheil hingegen bleibt sie unter mancherlei Verschlimmerungen, zeitweisen Remissionen fortbestehen, um allmählich in den sehr zu Unrecht so lange als gleichgiltig erachteten „Ohrenfluss" überzuleiten.

Dieses weitverbreitete Uebel besitzt nun für den uns heute beschäftigenden Gedankengang eine besondere Bedeutung, insofern es von altersher als eines der hauptsächlichen Zeichen von Scrophulose betrachtet worden ist. Mir aber will es, im Hinblicke auf das Ungleichartige seines Wesens und Ursprunges, ein gar nicht zu übertreffendes Beispiel und Muster dünken, um an einem und demselben Substrate die ganze Vieldeutigkeit anschaulich zu machen, welche dem Scrophulose-Begriffe vom ätiologischen wie histologischen Standpunkte aus innewohnt.

Suchen wir nämlich die einzelnen Erscheinungsformen des Leidens im Sinne der modernen Bakteriologie zu sichten und einzutheilen, so überzeugen wir uns zuvörderst, dass gerade bei Otorrhoe, bis vor Kurzem einem der sichersten Merkmale manifester Scrophu-

[1] Ponfick, Ueber die allgemein-pathologischen Beziehungen der Mittelohr-Erkrankungen im frühen Kindesalter. Berl. Klin. Wochenschr. 1897, S. 817.

lose, ja drohender Tuberkulose, der Bacillus der letzteren nur ganz vereinzelte Male im Spiele ist.

Allerdings gibt es Fälle einer sei es subacuten, sei es von vornherein schleichenden Erkrankung des Mittelohres, wo dem eitrig-käsigen Inhalte des Tympanon die charakteristischen Stäbchen beigemengt sind, wo überdies die auskleidende Schleimhaut typische miliare Knötchen enthält. Hier kann an wahrer Tuberkulose der Paukenhöhle nicht gezweifelt werden.

Unvergleichlich häufiger sind hingegen die plötzlich einsetzenden von Reizerscheinungen und einem mitunter heftigen Fieber begleiteten Otitiden. Bei diesen handelt es sich aber nach der eingehenden Prüfung, welche Nadoleczny[1]) an dem durch Paracentese entleerten serös-eitrigen Inhalte der Paukenhöhle von Lebenden ausgeführt hat, zunächst lediglich um Keime, welche eine einfache Entzündung oder Eiterung erregen. Und zwar fand er unter den 33 daraufhin untersuchten Patienten (Kindern und Erwachsenen) bei fast der Hälfte Pneumokokken, nicht selten begleitet von einer oder der anderen Staphylokokkenart. Bei einem Drittel traf er Streptokokken, ebenfalls oft im Vereine mit Staphylokokken, bei einem Sechstel endlich letztere allein.

Fassen wir speciell die 10 in jene Zahl eingeschlossenen Kinder (unter 8 Jahren) ins Auge, so überzeugen wir uns, dass bei ihnen das Verhältniss der einzelnen Formen und deren Combination miteinander nicht wesentlich abweicht von dem für die Gesammtheit angegebenen.

Diese Befunde stimmen in allem Wesentlichen überein mit denjenigen, welche auf meine Anregung Preysing im Breslauer pathologischen Institute an einem noch umfangreicheren Materiale erhoben hat und über die er selber in Kurzem eingehend berichten wird. Auch in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle handelte es sich um verschiedene Kokkenformen und zwar ebenfalls am häufigsten um Pneumokokken.

Beinahe genau zu dem nämlichen Ergebnisse wie Nadoleczny und Preysing kommen die Untersuchungen, welche Siegfried Weiss an 28 Kindern — meist schon wenige Stunden post mortem

---

[1]) Nadoleczny: Bakteriologische und klinische Untersuchungen über die gemeine, acute, exsudative Mittelohr-Entzündung. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 48, S. 209.

— vorgenommen hat.[1]) Auch bei diesen war der Diplococcus pneumoniae vorherrschend. Besondere Hervorhebung verdient die Thatsache, dass Weiss die verschiedenen Bakterien-Formen, denen er im freien Exsudate der Paukenhöhle begegnet war, vielfach bis in die oberflächlichen Schichten der Schleimhaut hinein hat verfolgen können.

Diese Erfahrungen, welche unsere Kenntnisse über die bei der acuten und subacuten Otitis media wirksamen Infections-Erreger bedeutsam ergänzen und auf feste Zahlen gründen, stehen in bestem Einklange mit den bisher von anderen Seiten gemachten bakteriellen Angaben. Nicht minder herrscht insofern volle Uebereinstimmung, als die drei genannten Autoren in sämmtlichen untersuchten Fällen Tuberkel-Bacillen vermisst haben.

Also auch bei den scrophulösen Catarrhen des Mittelohres haben wir es, wie bei der Cutis und den an diese angrenzenden Schleimhäuten, einerseits mit serös-eitrigen Ausschwitzungen zu thun, einer Folge des Eindringens von Pneumo-, seltener von Streptokokken (im Vereine mit Staphylokokken), andererseits mit der ungleich selteneren käsig-tuberkulösen Entzündung, hervorgerufen durch den specifischen Bacillus. Das unbestreitbare Ueberwiegen jener einfach entzündlichen Formen der Otitis media kann uns nur von Neuem bestärken in dem prognostisch günstigen Urtheile über den gewöhnlichen „eitrigen Catarrh" der Paukenhöhle und den acuten Ohrenfluss: einem Standpunkte, den ich bereits früher vertreten habe, dem beizupflichten gar Mancher sich allerdings nur zögernd hatte entschliessen können.

Zwischen diesen beiden bakteriologisch scharf gesonderten Formen, die ebenso histologisch — in den späteren Stadien mindestens — getrennte Wege einschlagen, steht auch hier eine hybride Form. Gerathen nämlich auf die durch die Vegetation von Pneumo- oder Staphylokokken geschädigte Schleimhaut früher oder später Tuberkel-Bacillen, so erleidet die bis dahin bloss „catarrhalisch" veränderte Mucosa allmählich eine weitere, immer ausgeprägter tuberkulöse Umwandlung.

Gerade solche Fälle, die naturgemäss ähnlich hartnäckig wie die von Hause aus tuberkulösen zu sein pflegen, eröffnen uns, wie mich dünkt, neue werthvolle Einblicke in jenen „chronischen

[1]) Siegfried Weiss: Zur Aetiologie und Pathologie der Otitis media im Säuglingsalter. Ziegler's Beiträge, Band 27, S. 113.

Ohrenfluss", welcher bei einer Erörterung über Scrophulose, wie billig, im Vordergrunde des Interesses steht. Zwar liegen über diesen noch nicht hinreichend vollständige bakterioskopische Angaben vor, um uns in ununterbrochener Folge ein Bild von den hintereinander stattgehabten bakteriellen Invasionen machen zu können. Allein da es ungeachtet des Verdachtes auf Tuberkulose wiederholt erst in einem weit späteren Stadium gelungen ist, Bacillen sei es im Secrete der Paukenhöhle, sei es in den geschwollenen Aurikulardrüsen wirklich nachzuweisen, so darf man es doch bereits heute für das Wahrscheinlichste halten, dass sich jene Keime erst nachträglich auf einem Boden angesiedelt haben, welcher von Eitererregern schon eingenommen und vorbereitet war. Unter allen Umständen würde es — angesichts so vieler in Bezug auf Tuberkel-Bacillen negativer Befunde — voreilig sein, deren etwaige Anwesenheit im Ohrenfluss-Eiter ohne Weiteres als Ausdruck einer primären Infection mit Tuberkel-Keimen anzusehen und entsprechend ungünstig zu bewerthen.

Hierher gehören auch die allen Anzeichen nach gar nicht so seltenen Fälle, wo sich bei Phthisikern an eine Zahncaries sei es nach Extraction, sei es ohne solche eine Tuberkulose nicht bloss des Alveolar-Fortsatzes und des anstossenden Zahnfleisches, sondern auch der Wangenschleimhaut anschliesst. So berichtet Doutrelepont[1]) über einen schon seit 2 Jahren an Husten leidenden Maler, bei welchem die Wunde, die nach dem Ausziehen eines oberen Molarzahnes zurückblieb, auffallend geringe Neigung zeigte zu verheilen. Vielmehr nahm sie eine tuberkulöse Beschaffenheit an und unter Entleerung mehrerer Knochensplitter verbreitete sich dieser Prozess über den ganzen Alveolarfortsatz des Oberkiefers und sogar auf die Wangenschleimhaut.

Bei einem anderen von Schliferowitsch[2]) beobachteten Phthisiker hielt die Eiterung der Alveole, welche sich bereits während der Extraction des Zahnes kundgegeben hatte, nicht nur an, sondern ging auch auf das Zahnfleisch über, wo sich ein umfangreicher tuberkuloser Defect entwickelte.

---

[1]) Doutrelepont, Ueber Haut- und Schleimhaut-Tuberkulose. Deutsche medicinische Wochenschrift 1892, S. 1033.

[2]) Schliferowitsch, Ueber Tuberkulose der Mundhöhle. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 26, S. 257.

In einem ganz ähnlichen Falle, den Neumayer[1]) beschreibt, war schliesslich auch die Nase mitbetheiligt.

Ueberschauen wir nun einmal die Gesammtheit der Thatsachen, welche wir in den vorstehenden Blättern kennen gelernt haben, so kommen wir alsbald zu dem Schlusse, dass das Wort Scrophulose, schon klinisch ein Sammelbegriff, eine ganze Reihe von Vorgängen umfasst, die in sich höchst ungleichartig sind; denn ebenso wie sie selber durch sehr verschiedene bakterielle Einflüsse hervorgerufen werden, bieten auch die von ihr heimgesuchten Gewebe ein kaum minder mannigfaches anatomisch-histologisches Bild dar.

Demnach giebt auch die landläufige Wendung, welche bei oberflächlicher Betrachtung allerdings befriedigt, durchaus nicht die ganze Wahrheit wieder, sondern günstigsten Falls nur deren zunächst sicht- und greifbaren Theil: der Satz, dass die Scrophulose nichts sei als eine localisirte Tuberkulose; d. h. eine solche, die — einstweilen — bloss die äussere und innere Vertheidigungs-Linie. Deckflächen und Lymphdrüsen, ergriffen, die edlen Organe des Körper-Innern dagegen verschont habe. Würden alsdann doch alle durch Eiter-Erreger erzeugten Formen und ebenso die Mischformen ausgeschlossen bleiben, obwohl beide in ihrem Verlaufe unstreitig bestimmte Eigenthümlichkeiten wahrnehmen lassen, die sie mit jenen gemein haben. Vollends einseitig und in anderer Hinsicht zudem überflüssig müsste die Aufrechterhaltung eines vermöge seiner Ehrwürdigkeit so anspruchsvollen Namens erscheinen, wollten wir uns lieber die abgeschwächte Deutung aneignen, dass die Scrophulose nichts sei wie eine Tuberkulose des Kindesalters. Denn was stände dann wohl entgegen, sie statt dessen in Zukunft schlechthin als „Kindliche Tuberkulose“ zu bezeichnen?

Wäre es unter solchen Umständen nicht das Natürlichste, so höre ich Manchen unmuthig fragen, wenn wir, dem schlichten Gebote jeder rationellen Terminologie gehorchend, jenen Begriff endlich über Bord würfen? Warum sträuben wir uns immer noch, dem stillen Begräbnisse, welches ihm schon so manches Lehrbuch

[1]) Neumayer, Ein Fall von Mund-, Kiefer- und Nasen-Tuberkulose. Archiv für Laryngologie, Bd. 2, Heft 2; Centralblatt für Laryngologie, Bd. 11, S. 771.

zu bereiten begonnen, uns getrost anzuschliessen, indem wir kurzab erklären: „Der Scrophulose-Begriff ist überlebt. Gemäss den Fortschritten der Forschung ist an seiner Statt eine Reihe infectiöser Entzündungen getreten, die zwar in ihrer Verlaufsweise gewisse Eigenthümlichkeiten [1]) mit einander gemein haben, die aber sowohl hinsichtlich ihrer Ursachen, wie der im Gewebe sich abspielenden Vorgänge allzu wesentlich von einander abweichen, als dass wir fürderhin berechtigt wären, sie unter Einem Namen zusammenzufassen."

Wenn wir diese infectiösen Entzündungen zum Zwecke eines raschen Ueberblickes in 3 Hauptgruppen sondern, so umfasst die bisherige Scrophulose:

1. Entzündungen,[2]) die durch Eiter-Erreger hervorgerufen sind.
2. Solche, die Tuberkel-Bacillen ihren Ursprung verdanken.
3. Solche, die auf der Anwesenheit beider, also einer Misch-, häufiger Secundär-Infection beruhen.

Letztere Gruppe gliedert sich naturgemäss in 2 Abtheilungen. Zu der einen, besonders hohes Interesse beanspruchenden gehören diejenigen, wo Eiter-Erreger die Scene eröffnen, Tuberkel-Bacillen nachfolgen. Zu der andern umgekehrt diejenigen, wo von vornherein Tuberkulose vorliegt, weiterhin sich aber Eiter-Erreger hinzugesellen.

Das geschieht z. B. beim Lupus der äusseren Haut und der Schleimhäute, besonders häufig jedoch in den Lungen bei chronisch-ulceröser Phthise, seltener am Verdauungs- und Urogenital-Apparate. Indess auch an geschlossenen Organen sehen wir sich etwas Aehnliches ereignen, so vor Allem an Lymphdrüsen, wenn sie längst bereits von Verkäsung ergriffen sind. Gelangen jetzt nämlich, etwa unter dem Einflusse einer acuten, in deren Quellgebiet ausgebrochenen Entzündung, Eiter-Erreger in sie hinein, so verfällt die so lange starre und unbewegliche Gewebsmasse plötzlich der Einschmelzung und Erweichung.

---

[1]) Diese übereinstimmenden Merkmale sind, nach Virchow's klassischer Charakteristik (Geschwülste, Bd. II, S. 586—59?), das Hervorbrechen ähnlicher Krankheitsherde an mehreren Körperstellen, der schleichende Verlauf und die Neigung zu Rückfällen.

[2]) Unter diesem kurzen Worte sind selbstverständlich auch die Proliferations- und hyperplastischen Vorgänge mit einbegriffen, wie sie die wie immer gearteten bakteriellen Noxen sei es früher sei es später hervorrufen mögen.

Kurz, vom ätiologischen Standpunkte aus giebt es eine pyogene Scrophulose, eine bacillogene und eine aus beiden gemischte.

In der That scheint der hier angedeutete Weg auf ein Mal Klarheit an Stelle der Vieldeutigkeit zu schaffen, pathogenetisch scharf abgegrenzte Begriffe an Stelle eines Wortes zu setzen, das wir eben wegen seiner Unbestimmtheit über Gebühr missbraucht sehen.

Ist denn aber mit der örtlichen Invasion jener verschiedenartigen Bakterien einerseits, der unmittelbaren Reaction andererseits, welche unser Organismus dagegen ausübt, die Gesammtheit derjenigen Erscheinungen erschöpft, welche sich uns bei den in Rede stehenden Kindern aufdrängen?

Ich glaube: Schwerlich.

Giebt es nicht daneben noch eine Reihe allgemeiner Erscheinungen, welche dem Localprozesse, welcher uns doch von so vielerlei Kranken her bekannt ist, jungen und alten, kräftigen und schwächlichen, wohlhabenden und bedürftigen, gerade bei Kindern und vollends bei bestimmten Kategorien von Kindern ein eigenartiges Gepräge verleihen?

Ich meine: Ja.

Nach welcher Seite indess die hierüber anzustellenden Erwägungen uns weiterhin auch führen mögen, meine Herren, unter jeden Umständen muss uns Alle die Entschiedenheit stutzig machen, mit welcher so viele grade der erfahrensten Pädiater nicht nur an jenem alten Namen festhalten, sondern auch von seiner Wesenheit überzeugt bleiben.

Muss solche Anhänglichkeit nicht gerade uns, diejenigen denen als Allgemein-Pathologen die Erforschung der

Zwischen örtlicher Erkrankung und Konstitution bestehenden Wechsel-Beziehungen

obliegt, dazu veranlassen, diesem allgemeinen Momente einmal ernstlich zu Leibe zu gehen, dessen Wesen und Wirkungsbereich schärfer zu beleuchten?

Wie bekannt hat das, was man im weiteren Sinne Konstitution zu nennen pflegt, bei jedem Menschen zwei Hauptseiten: eine generelle und eine individuelle. Meines Erachtens würde es freilich treffender sein, zu sagen: zwei „Haupt-

quellen". Denn die allgemeine Anlage, der Inbegriff jener Eigenschaften und Kräfte, die einer bestimmten Lebensperiode zukommen, und die persönliche, die Summe derjenigen, die dem Organismus des Einzelnen ausserdem inne wohnen, sie sind an sich grundverschieden nicht nur nach Wesen, sondern auch nach Ursprung.

Im Gegensatze zu der üblichen Darstellungsweise, welche letztere Quelle, wie mich dünkt, allzu einseitig in den Vordergrund rückt, möchte ich hier die grosse Tragweite der allgemeinen Anlage hervorheben. Bedenkt man, dass wir es mit Störungen zu thun haben, welche in solchem fast ausschliessendem Maſse dem Kindesalter zukommen, so ist es wohl auch einleuchtend, dass eben jene hier eine ungleich grössere Rolle spielt, als ihr sonst gewöhnlich eingeräumt wird.

Das Wesen dieser universellen Anlage beruht nun einmal in gewissen Eigenthümlichkeiten des Baues und der inneren Verknüpfung der Organe, wie sie dem kindlichen Organismus nach allseitigem Zugeständnisse innewohnen, also schon normaler Weise einen höheren Grad von Morbidität bedingen. Diese Eigenthümlichkeiten wurzeln darin, dass dessen Gewebe einerseits eine grössere Aufnahme-Fähigkeit besitzen sowohl für bakterielle Eindringlinge, wie für etwaige eigene Ausschwitzungs-Producte, andererseits die örtliche Entwickelung eines krankhaften Vorganges, ebenso wie dessen Ausbreitung und Verschleppung begünstigen.

Was zunächst die grössere Aufnahme-Fähigkeit anlangt, die sich functionell in geringerer Widerstandskraft des Substrates äussern muss, so beruht sie einmal auf der Menge und der Protoplasma-Fülle der einzelnen Zellen, in erster Linie derer, welche die epithelialen Deckschichten zusammensetzen; nicht minder aber auf dem ungleich grösseren Saftreichthume der Parenchyme selber und der weicheren Beschaffenheit ihrer Zwischensubstanzen, einer natürlichen Folge des unreiferen Zustandes jugendlicher Gewebe. An gewissen Stellen, welche für die beim Kinde öfters wahrzunehmende Heftigkeit eitriger Entzündungen besonders in Betracht kommen, wie z. B. an der Schleimhaut der Paukenhöhle, giebt sich diese Prädisposition auf's Anschaulichste kund. Hier drängt es sich Jedem sofort auf, in welchem Maſse die genannten Eigenschaften beitragen sowohl zu der erstaunlichen Häufigkeit, wie zu dem stürmischen Charakter, mit dem die Otitis media in den ersten

Lebensjahren auszubrechen liebt. Schon als ich letztere vorhin schilderte, haben wir ja diese polsterartige Lockerheit der Mucosa als ein wesentlich unterstützendes Moment kennen gelernt und neuerdings hat Siegfried Weiss[1]) in gleichem Sinne auf die Invasionsfähigkeit grade ihrer tieferen, fast schleimig-gallertigen Schichten hingewiesen.

Während diese stärkere Durchtränkung der Zwischensubstanz mit Lymphe in einer grösseren Reichlichkeit, überdies ausgiebigerer Dehnbarkeit der Saftcanäle begründet ist, erweist sich die Capacität der gröberen Lymphgefässe zwar insgesammt als beträchtlich. Allein die natürliche Enge der einzelnen Rohre, selbst ansehnlicher Sammelbahnen, steht dessen ungeachtet in einem gewissen Missverhältnisse zu der Menge, wie dem weiten Kaliber der das Quellgebiet durchziehenden Rinnsale. Sobald also irgend welche locale Erkrankung den Lymphstrom vermehrt und beschleunigt — und das ist bei der diesem Lebensalter zukommenden Lebhaftigkeit aller Exsudations-Vorgänge mit jeder acuten, zur Eiterung tendirenden Entzündung unzertrennlich verbunden —, kann es gar nicht ausbleiben, dass jenes Missverhältniss in Lymphstauungen mannigfacher Art zum Ausdrucke gelangt. Schwere und dauernde Störungen bleiben freilich vermieden, so lange es sich nur um leichtere Reizursachen handelt, so lange jene grösseren Canäle also lediglich berufen sind, die in bedrohlichem Maſse anwachsenden Mengen flüssiger Lymphe aufzunehmen und wegzuschaffen. Allein nur allzuleicht können sie versagen, sobald geformte Partikel in grösseren Mengen in sie eingeschwemmt werden: Fibrin-Flöckchen, Bakterien-Haufen und vor Allem Klumpen zusammengeballter Eiterkörperchen. Obwohl solch fremder Inhalt selbst bei so vielfach wiederkehrender Inanspruchnahme der Saftbahnen, wie sie die Tuberkulose mit sich bringt, nur ausnahmsweise Verstopfungen hervorruft oder die Lymphbewegung gar dauernd beeinträchtigt, kann es doch an vorübergehenden Stauungen bald da, bald dort gar nicht fehlen.

Und so möchte ich denn auch durchaus glauben, dass manche Schwellungen und Wulstungen bleibenderer Art, wie wir sie bei „scrophulösen" Kindern oft genug begegnen, d. h. solchen, die in so zartem Alter mit irgend welcher einigermaſsen verschleppten Local-Infection behaftet sind, auf derartige Störungen in der Saft-

[1]) a. a. O.

bewegung zurückzuführen seien. Ich erinnere nur an die so häufigen Schwellungen der sichtbaren Haut- und Schleimhautflächen, auch solcher, die, wie die der Conjunctiva, der Nase, Lippen u. s. w. an jenen Lymphfollikeln so arm sind oder sie gänzlich entbehren, auf deren Hyperplasie allein man nur zu lange geglaubt hat, die fraglichen Turgescenzen zurückführen zu können. Und doch hätte schon deren so deutlich diffuse Beschaffenheit darauf hinweisen müssen, dass ein so circumscriptes Moment, wie die Vergrösserung sei es von Follikeln, sei es einzelner secernirender Drüsen allein keinenfalls auszureichen vermöge, um ihr Zustandekommen begreiflich zu machen. Alle Anzeichen deuten vielmehr auf eine verbreitetere Anomalie hin, wie sie eben circulatorischen Störungen zu folgen pflegt.

Indess noch andere Momente genereller Art sind ins Auge zu fassen, um uns ein Verständniss für die abnorme Empfindlichkeit, die vielbesprochene „Vulnerabilität"[1] des scrophulösen Organismus zu eröffnen. Wie verhält es sich z. B., so frage ich, mit der Anlockbarkeit der kindlichen Leukocyten seitens der Toxine, welche durch den Stoffwechsel der ins Parenchym eingedrungenen Bacterien erzeugt worden sind? Haben wir wohl ein Recht, diesen für das Mafs und die Schnelligkeit der entzündlichen Auswanderung mafsgebenden Faktor bei Erwachsenen und Kindern kurzerhand gleichzusetzen? Und falls hier in der That Unterschiede obwalten, wie ich wenigstens sie für durchaus wahrscheinlich halten möchte, was steht der Annahme wohl entgegen, dass die Lebhaftigkeit jener zwischen Toxinen und weissen Blutkörperchen wirksamen Affinitäten in den einzelnen Perioden der Kindheit wesentlich verschieden sei?

Sodann, innerhalb wie weiter Grenzen schwankt die Wucherungsfähigkeit der Zellen, die karyomitotische Energie der Gewebe in den verschiedenen Phasen der Kindheit! Keineswegs bloss theoretische Erwägungen weisen darauf hin, dass wir auch nach dieser Richtung hin erhebliche Ungleichheiten zu gewärtigen haben. Wohl keinem aufmerksamen Untersucher hat vielmehr die Wahrnehmung entgehen können, wie ausserordentlich wechselnd sich die Proliferations-Fähigkeit der einzelnen Gewebs-Zellen gestaltet unter dem Einflusse der gleichen bacteriellen Species und unter sonst gleichen Bedingungen! Warum steifen wir uns durchaus

[1]) Rud. Virchow, Onkologie Bd. II, S. 586.

darauf, diese offenkundigen Ungleichheiten immer nur auf den einen der betheiligten Faktoren, die eingedrungenen Parasiten, zu beziehen: sei es nun auf deren Menge, sei es auf ein nachträglich so schwer controllirbares Moment, wie ihren Virulenz-Grad und Aehnliches?

Liegt es denn, gestützt auf die soeben mitgetheilten Erfahrungen, nicht ebenso nahe, auch dem anderen der beiden Faktoren, den das angestammte Substrat zusammensetzenden Zellbestandtheilen eine mafsgebende Rolle zuzuerkennen?

Wer endlich könnte die ungleich grössere Lebendigkeit der Reactionsweise ausser Acht lassen, durch welche sich die Wandung der kindlichen Blutgefässe, vor Allem der Capillaren auszeichnet; einen Factor, der auf Menge wie Zusammensetzung der Exsudations-Produkte von so wesentlichem Einflusse werden muss. Wer sodann die ungleich leichtere Erregbarkeit unterschätzen, welche den nervösen Elementen keineswegs bloss in Gehirne und Rückenmarke, sondern gerade auch in den gangliösen Apparaten an der Peripherie innewohnt!

Die hiermit angedeuteten Kräfte und Ursachen sind allerdings — das ist sehr wohl möglich — nur einige unter sehr vielen. Ueberdies werden Sie mir entgegnen, meine Herren, dass selbst diese ich will nicht sagen mehr vermuthet als erwiesen, aber doch noch nicht eingehend genug klargelegt seien. Niemand ist sich dessen mehr bewusst, als ich selber, dass der künftigen Forschung in der bezeichneten Richtung noch viel zu thun bleibt. Allein wenn anders auf diesem bislang so spröden Gebiete ein fortschreitender Einblick gewonnen werden soll, dann müssen wir uns auch schon heute bemühen, die Möglichkeiten immer schärfer ins Auge zu fassen, durch deren methodische Verfolgung es gelingen wird, das die generelle Anlage noch umgebende Dunkel mehr und mehr aufzuhellen. —

Indess, so werden Sie mich mit einigem Befremden befragen, sind das nicht Bedingungen, die während der in Rede stehenden Lebens-Periode stets vorliegen, die somit zwar danach angethan sind, einen gewissen, wahrscheinlich sogar recht bedeutenden Theil der dem Kinde als solchem eigenthümlichen Anlage zu erklären, die uns dagegen über die individuelle Disposition solcher Patienten keinen Aufschluss verschaffen?

Ganz gewiss! Allein ist es nicht ebenso einleuchtend, dass sich diese Anlage, so sehr sie allen Kindern, am ausgeprägtesten

natürlich den jüngsten, innewohnt, doch bei bestimmten Individuen, auch mehreren Abkömmlingen bestimmter Familien, in besonders hohem Maſse geltend macht, kurz, dass wir bei diesen mit einer Steigerung dieser allgemeinen Anlage zu rechnen haben?

Zwar ist es bis heute noch nicht gelungen, den histologischen Nachweis für derartige Unterschiede zu erbringen. Allein dieser Einwand wird denjenigen kaum allzusehr schrecken können, der sich nur erinnert, wie selten es überhaupt möglich ist, noch so offenkundige individuelle Ungleichheiten auf sicht- und greifbaren Differenzen im Gefüge des Gewebes aufzubauen [1]).

Wenden wir uns jetzt der rein individuellen Anlage zu, so werden meines Erachtens auch hier die bacteriellen Factoren etwas allzu einseitig in den Vordergrund gerückt, vollends in Bezug auf persönliche Anlage Scrophulose und Tuberkulose allzu oft identificirt.

„Ist die Tuberkulose erblich übertragbar?“

„Ist sie es als solche oder wenigstens insofern, als die Anlage dazu vererbt wird?“

Diese und ähnliche Alternativen beherrschen auch heute fast ausschliesslich die Diskussion.

Im Einklange mit dem einestheils umfassenderen, anderntheils strengeren Standpunkte, welchen ich in den obigen Darlegungen eingenommen habe, bin ich nun aber weit davon entfernt, eine Beantwortung der Frage nach dem Wesen der Scrophulose etwa dadurch anzustreben, dass ich sie auf das Gebiet der Tuberkulose als hauptsächlichen oder gar einzigen Zielpunkt hinüberspielte. Denn Diejenigen, welche an dem Scrophulose-Begriffe überhaupt festzuhalten gesonnen sind, werden doch darin Alle übereinstimmen, dass sich die congenitale individuelle Disposition gegenüber den infectiösen Ursachen minder bedrohlicher Art, jenen Staphylo-, Pneumo-, Streptokokken u. A., eben so wenig entbehren lässt, wie gegenüber dem gefürchteten Bacillus der Tuberkulose.

---

1) Hat man sich doch bis vor Kurzem selbst über die Eigenart des Baues bestimmter Organe verschiedener Thier-Species so sehr theils in Unkenntniss, theils im Banne irriger Vorurtheile befunden, dass die interessanten histologischen Ergebnisse von Rabl u. A., welche hier eine staunenswerthe Mannigfaltigkeit aufgedeckt haben, das grösste Aufsehen erregen mussten. Carl Rabl, Ueber den Bau und die Entwickelung der Linse. Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie. Bd. 63, 65 und 67.)

In der That verfügen wir über wohlbeglaubigte Erfahrungen, welche die Bedeutung des schon oben berührten Factors gesteigerter Anlockbarkeit der Leukocyten ungemein wahrscheinlich machen: die allbekannte Thatsache nämlich, dass auf kleine Verletzungen, auf die gleichen infectiösen Ursachen verschiedene Kinder, ja verschiedene Geschwister oft genug höchst ungleichartig reagiren? Schon der Volksmund giebt dieser auffälligen Erscheinung Ausdruck, indem er diejenigen Menschen, deren Constitution gegenüber Wunden so sehr viel empfindlicher ist, als „Süchtige" heraushebt. Worauf deutet solcher Name anders hin als auf die Neigung, schon gegenüber schwachen bacteriellen Schädigungen mit unverhältnissmäſsig reichlicher Auswanderung weisser Blutkörperchen, profuser Eiter-Absonderung zu antworten.

Was nun die Anlage zu der Tuberkulose betrifft, so muss ich an dieser Stelle darauf verzichten, vor Ihnen, meine Herren, die weitschichtige Streitfrage aufzurollen, ein wie grosser Wirkungs-Bereich der erblichen Uebertragung einerseits von Bacillen selber einzuräumen sei, andererseits lediglich eines erhöhten Maſses von Empfänglichkeit für deren verheerenden Einfluss.

Unter dieser Eigenschaft vermögen wir, nach dem heutigen Stande unseres allgemeinen Wissens, offenbar kaum etwas Anderes zu verstehen als gewisse Mängel in der morphologischen, wie chemischen Zusammensetzung des kindlichen Organismus, sei es bereits bei der Geburt, sei es in bestimmten Phasen seiner späteren Entwickelung. Bedarf es doch keiner näheren Darlegung, dass diese individuelle Anlage ebenso gut, wie sie als fatales Erbtheil vorkommt, auch erworben sein kann inmitten all der Schädlichkeiten, welche das Kind gerade in den ersten Lebensjahren ringsumher bedrohen. Denn das ist ja klar, dass bei nachhaltigerer Ungunst der umgebenden Einflüsse, in Folge gestörter Ernährung, überstandener Krankheit u. Aehnl. nicht nur Stoffwechsel und sehr bald auch Wachsthum in falsche Bahnen gerathen, sondern dass allmählich das gesammte innere Gefüge gefährdeter Organe, zuletzt vielleicht des ganzen Körpers schwere Einbussen erleiden muss.

Meiner Ansicht nach kann nun gar nicht daran gezweifelt werden, dass die erstere Verbreitungsweise, nämlich durch intrauterine Uebertragung von Tuberkel-Keimen thatsächlich vorkomme. Sofort muss aber hinzugefügt werden, dass derartige Fälle jedenfalls sehr selten sind.

Wird somit die Tuberkulose des weit überwiegenden Bruchtheils der fraglichen Kinder, auch derer des Säuglings-Alters, als extrauterin erworben anerkannt, so lässt sich auf der anderen Seite doch nicht bezweifeln, dass bei dieser auf fremde Contagion angewiesenen Mehrheit neben letzterem Momente das der vererbten individuellen Anlage als treibender und verstärkender Factor wirksam ist Denn nur wenn man dessen Einflussnahme mit in Anschlag bringt, lassen sich offenbar die gewaltigen Ungleichheiten in der Art und Heftigkeit genügend begreifen, mit der die von Aussen importirten Ansteckungs-Stoffe den kindlichen Organismus heimsuchen.

Unstreitig kann nun aber jene vererbte individuelle Disposition, ebensowenig wie die allgemeine, in etwas Anderem wurzeln als in den eigenen Substraten des Patienten. Somit darf sie nur gesucht werden einmal in den vitalen Eigenschaften des Blutes und der Säfte, wie sie aus deren besonderer chemischer Zusammensetzung entspringen, sodann aber in der Summe von Lebenskraft, die in den Zellen der Gewebe selber enthalten ist.

Auf den ersten Blick möchte es hiernach fast scheinen, als ob die individuelle Anlage bis zu einem weiten Umfange lediglich als Steigerung der dem Kindesalter an sich schon innewohnenden Neigung zu lebhafterer exsudativer und proliferativer Reaction aufzufassen sei. Allein sobald wir nur etwas genauere Umschau halten, überzeugen wir uns unschwer, dass diese der Hauptsache nach quantitativen Differenzen allein noch nicht hinreichen, um jene Ungleichartigkeit befriedigend zu erklären. Erinnern wir uns bloss der bekannten Eigenthümlichkeiten, wie sie sich in den charakteristischen Wachsthums-Anomalien der betroffenen Kinder, und in anderen kaum minder tiefgreifenden Störungen ihres ganzen Entwickelungsganges verrathen.

Nach dem heutigen Standpunkte der Embryologie werden wir nicht umhin können, mindestens diejenigen Abweichungen von der normalen Constitution, welche bereits mit auf die Welt gebracht sind, von einem Schwäche-Zustande bestimmter Bildungszellen-Territorien abzuleiten. Niemand wird sich deshalb aber darüber täuschen, dass künftiger Forschung gerade auf diesem schwer angreifbaren Gebiete noch eine Fülle fruchtbarer Arbeit übrig bleibt.

Am Schlusse dieser meiner Skizze darf ich wohl nicht mehr fürchten, von Ihnen missverstanden zu werden, meine Herren, wenn ich erkläre, dass ich es für meine Person als eine durchaus offene Frage betrachte, ob der Scrophulose-Begriff in das neue Jahrhundert mit hinüber zu nehmen oder mit dem alten zu verabschieden sei.

Als eigentliche Krankheit hat er sich unzweifelhaft ja überlebt. Die in dieser Richtung vorgenommene kritische Prüfung hat uns gelehrt, dass er eine ganze Reihe ätiologisch, theilweise auch anatomisch-histologisch scharf abgegrenzter Prozesse in sich schliesst, allzu lange vereinigt hat.

Somit bleibt nur noch die Bedeutung einer Constitutions-Anomalie übrig, die ebenso wie wir das sonst, auch bei Erwachsenen, auf Schritt und Tritt wahrnehmen, den Verlauf gleichartiger Ansteckungen in wechselndem Sinne beeinflusst, ihm je nachdem eine besondere „Klangfarbe“ verleiht.

Diese constitutionelle Anlage beruht bald bloss auf der in der Gesammt-Organisation liegenden, sei es nun angeborenen, sei es erworbenen Steigerung gewisser Mängel des kindlichen Organismus und in der ihm eigenen höheren Reizbarkeit gegenüber den uns umgebenden Infections-Erregern, bald in angeboren abnormer Bildungs-Richtung bestimmter Zell-Complexe, sehr selten in direkter intrauteriner Uebertragung des pathogenen Agens (congenitale Tuberkulose).

Mag sich die praktische Medicin nun dafür entscheiden, den Namen Scrophulose aus lieber alter Gewohnheit beizubehalten oder ihn im Hinblick auf die universelle Natur jenes in der Constitution wurzelnden Momentes durch ein Wort zu ersetzen, welches hierauf direkten Bezug nimmt: jedenfalls wird es unerlässlich sein, eine schärfere anatomisch-physiologische Begriffs-Bestimmung als bisher dafür aufzusuchen und zu allgemeiner Geltung zu bringen.

Welchen Entschluss sie hierin aber auch fassen mag, — was mich anlangt hoffe ich, Ihnen in dieser flüchtigen Stunde den Weg angedeutet zu haben, dessen nachdrückliches Verfolgen die Forschung dereinst befähigen wird, einen befriedigenden Einblick in das Wesen jenes immer noch nicht genügend definirbaren Factors, der individuellen Anlage, zu gewinnen.

Die Prophylaxe der Tuberkulose im Kindesalter.

Herr E. Feer-Basel.

In den letzten Jahren hat eine grosse Bewegung in allen Kulturstaaten Aerzte und weite Kreise der Bevölkerung ergriffen, um mit Anspannung aller Kräfte den Kampf gegen die grösste Plage des Menschengeschlechtes, die Tuberkulose, aufzunehmen. Zeugniss davon legen ab die 3 grossen Congresse, welche 1898 in Paris, dann besonders 1899 in Berlin, und letztes Frühjahr in Neapel diesem Zwecke gewidmet wurden, vor allem aber die zahlreichen Heilstätten für Lungenkranke, welche zu Gunsten der wenig bemittelten Klassen gegründet wurden, oder im Entstehen begriffen sind.

Das allgemeine Interesse hat sich in den letzten Jahren vorwiegend den Heilungsbestrebungen zugewandt. Indem der Vorstand unserer Gesellschaft als zweites Thema für die diesjährige Versammlung die Prophylaxe der Tuberkulose im Kindesalter aufgestellt hat, geschah dies wohl in der richtigen Erkenntniss, dass in der Prophylaxe der Schwerpunkt des Kampfes gegen die Tuberkulose liegt, besonders im Kindesalter, wo die Aussichten auf Heilung unsicherer sind, als beim Erwachsenen. So segensreich der Einfluss der Heilstätten ist, so werden sie doch niemals genügen, auch wenn wir sie verzehnfachen, um der Krankheit Herr zu werden. Wir sind ohnmächtig, den gewaltigen Strom der bestehenden Tuberkulose einzudämmen; einen Sieg über die verheerende Seuche können wir nur dann erringen, wenn es gelingt, die unzähligen kleinen und verborgenen Quellen zu verstopfen.

Die Häufigkeit der Tuberkulose ist erschreckend gross. In Deutschland z. B. beruht im erwerbsfähigen Alter jeder dritte Todesfall und jeder zweite Invaliditätsfall auf Tuberkulose. In Ermangelung genauer Angaben für das Kindesalter aus ganzen Ländern, können wir hier ihre enorme Verbreitung daraus abschätzen, dass in verschiedenen Städten die Krankenhaussectionen (Geill) oder die Tuberkulininjectionen von Kindern (Kossel) ohne manifeste Tuberkulose in 33—40% latente Herde nachwiesen. Die guten Statistiken ergeben übereinstimmend, dass vom 2. Lebensjahre an die Mortalität bis zum 10. Jahre rasch sinkt

und von hier an wieder ansteigt. Nach der kleinen, aber relativ zuverlässigen Statistik der Stadt Basel ist die Mortalität in keinem Lebensalter so gross, wie in den ersten 5 Jahren, während das Alter von 5—10 Jahren nach allgemeinen Angaben das Minimum aufweist. In den ersten Lebensmonaten kommen nur äusserst selten Fälle zur Beobachtung, auch vom 4. bis 6. Monat sind sie noch selten, von da an steigt die Frequenz sehr rasch und erreicht das Maximum am Ende des 1. oder im 2. Jahre, um schon im 3. Jahre stark abzufallen. Berücksichtigt man, dass bis zum Manifestwerden der Tuberkulose Monate vergehen, so folgt hieraus: Je jünger das Kind, um so mehr ist es von der Tuberkulose bedroht.

Schon die Vertheilung der Fälle über das 1. Lebensjahr macht es unwahrscheinlich, dass viele derselben congenitalen Ursprunges sind. Das Studium der Eintrittspforten des Tuberkelbacillus bestätigt das. Während man früher annahm, dass die Kinder sehr oft schon im Mutterleibe den Tuberkelbacillus in sich tragen, weiss man jetzt genau, dass dies ausserordentlich selten ist. Die ganz spärlichen Fälle von congenitaler Tuberkulose beim Menschen entstanden meist, wenn nicht alle, durch placentare Infection seitens von Müttern, welche im letzten Stadium schwerer Tuberkulose gebaren.

Practisch kommen beim Kinde von Infectionspforten in Betracht: Die Luft und Nahrungswege und die Haut, alles Organe, welche mit der Aussenwelt in beständigem Verkehre stehen. Die weitaus häufigste Localisation der kindlichen Tuberkulose sitzt in den Lymphdrüsen und überwiegend in den Bronchialdrüsen. Die Bronchialdrüsentuberkulose fand man bei tuberkulösen Kindern bis zu 96, 99 ja 100% der Fälle (Northrup); es lässt dies keinen Zweifel, dass die Tuberkulose weitaus am häufigsten durch die Respirationswege in den kindlichen Körper einschleicht, wo sie oft auch den einzigen oder doch ältesten Herd bildet. Zudem ist es Küss gelungen, in den meisten Fällen von Bronchialdrüsentuberkulose einen kleinen exogenen Herd in den Lungen als Ursprung aufzufinden. Die Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, resp. des Darmes tritt dagegen an Häufigkeit ganz wesentlich zurück oder ist jüngeren Datums: die Infection durch die Nahrungswege hat somit viel weniger Bedeutung als diejenige durch die Luftwege. Sehr häufig ist die Tuberkulose der Lymphdrüsen am Halse; sie bietet das klassische Bild der Scrophulose. Als Eintrittspforte

dürfen wir hier meist die Schleimhäute von Mund, Nase und Rachen annehmen, als Ursache vorwiegend Contactinfection. Nach den Untersuchungen von Friedmann findet sich bei Kindern auch nicht selten primäre Tuberkulose der Gaumenmandeln.

Die Beziehungen der Tuberkulose beim Kinde zu derjenigen beim Erwachsenen sind noch nicht klar gestellt: man glaubt wohl mit Recht, dass manche Form von Tuberkulose beim Erwachsenen auf dem Aufflackern einer Infection aus der Kinderzeit beruht. Die gewöhnliche Lungentuberkulose des Erwachsenen entsteht aber gemeiniglich aus einer Neuinfection, wie die Untersuchungen von Birch-Hirschfeld beweisen. Die Wehrlosigkeit des kindlichen Organismus zeigt sich in der Neigung zu miliarer Dissemination, ferner u. A. auch darin, dass die indurative Form der Lungentuberkulose gegenüber der käsigen im Alter unter 10 Jahren sehr selten ist, während im späteren Alter, ganz abgesehen von den Vernarbungen, die indurative Form sich in etwa einem Viertel der Fälle findet (H. Schmidt).

Früher galt allgemein als wichtigste Hilfsursache der Tuberkulose eine besondere Disposition. Seit der Entdeckung des Tuberkelbacillus wurde das Moment der Infection mehr und mehr in den Vordergrund gerückt und einige Bakteriologen gehen so weit, die Existenz einer Disposition zu leugnen Vielfach hat man allerdings eine solche äusserst leichtfertig angenommen, vornehmlich die hereditäre Disposition, die in Wirklichkeit oft nur eine Reihe von Infectionen innerhalb einer Familie darstellt. Gewiss kann man gerade in prophylaktischer Hinsicht nicht oft genug betonen, dass die Tuberkulose eine ansteckende Krankheit ist, und sich durch Fernhaltung des Tuberkel-Bacillus vermeiden lässt. Nichts destoweniger erscheint mir die Existenz einer Disposition ganz ausser Zweifel. Damit wird die Bedeutung der Infection keineswegs unterschätzt, welche nirgends so sehr in die Augen springt als bei jungen Kindern und vor allem im Säuglingsalter, wo die grosse Empfänglichkeit, der rasche Verlauf, die eng begrenzte Aussenwelt die Infectionsquelle am ehesten auffinden lässt, die sich nach meiner Erfahrung zu schliessen, auch meist findet. Für die ätiologische Forschung bietet sich hier ein dankbares und noch wenig bebautes Feld. Andrerseits hat man im Prager Findelhause (Epstein) und in der Assistance publique in Paris (Hutinel) die Erfahrung gewonnen, dass Kinder, welche sofort nach der Geburt von der tuberkulösen Mutter weg zu gesunden Ammen und in

gesunde Familien gebracht werden, nur verschwindend selten an Tuberkulose erkrankten. Solche Beobachtungen ermahnen dringend. mit Macht den stumpfen Fatalismus zu bekämpfen, dem sich nicht nur der grosse Haufe, sondern auch viele Aerzte in der Aetiologie der Tuberkulose ergeben, und von allen Seiten die Verhütung dieser Krankheit zu erstreben.

Welche Mittel stehen uns nun zu Gebote, um die Kinder vor Tuberkulose zu schützen?

Ein nahe liegender Weg bestände darin, tuberkulösen Personen die Ehe zu verbieten. Solche Gesetze bestehen in einigen Staaten der nordamerikanischen Union; mit welchem Erfolge ist mir nicht bekannt. In Europa sind solche Gesetze gegenwärtig nicht möglich. Es erwächst daraus uns Aerzten die Pflicht, Tuberkulösen von der Ehe ernstlich abzumahnen und besonders darauf hinzuweisen, wie gross bei Tuberkulose der Frau die Gefahren für Mutter und Kind sind. Tuberkulösen Eltern müssen wir zum Trost und zur Ermahnung vor Augen halten, dass ihre Kinder nicht tuberkulös geboren werden und dass es an ihnen liegt, die Ansteckung zu verhüten.

Zum Schutze gegen Tuberkulose besitzen wir zwei hauptsächliche Mittel: die Vernichtung und Fernhaltung der Tuberkel-Bacillen, wozu wir stets die Mithilfe unserer Nebenmenschen bedürfen und die Erhöhung der Widerstandskraft, was wir oft in unserer persönlichen Macht haben. Wenn die Tuberkulose kein Land und kein Klima verschont, so liegt die Ursache davon nicht in der äusseren Natur, sondern in den Verhältnissen, welche der Mensch sich selber schafft. Der wichtigste Factor zur Infection liegt im Verkehr mit hustenden und auswerfenden Menschen in geschlossenen Räumen: das beste Mittel zur Verminderung der Empfänglichkeit beruht auf einer kräftigen Constitution und Gesundheit der zuführenden Schleimhäute. Daraus entspringt der gewaltige Einfluss, den die hygienischen Verhältnisse auf die Frequenz der Tuberkulose ausüben, welche überall die ärmere Bevölkerung vorzugsweise heimsucht. Die hygienischen Zustände erklären auch grossentheils die erfreuliche Abnahme der Tuberkulose, welche viele Länder in den letzten Decennien aufweisen, auch die 3 Mal höhere Tuberkulose-Sterblichkeit Russlands gegenüber England.

Den wichtigsten Punkt in der Entstehung der Tuberkulose erblicke ich in den Wohnungsverhältnissen; mit Recht hat

man dieselbe eine Wohnungskrankheit genannt. Es trifft dies ganz besonders bei den Kindern zu. Je jünger das Kind, und je volkreicher der Wohnort, um so seltener kommt das Kind aus der Wohnung hinaus, um so grösser ist demnach ihr Einfluss auf das Befinden. Die Tuberkulose geht nachgewiesener Maſsen in ihrer Häufigkeit der Wohnungsdichtigkeit parallel. Die schlechtesten und kleinsten Wohnungen sind meist noch überfüllt und diese bieten die schlimmsten Verhältnisse, da in den Schlafräumen oft noch gewohnt und gearbeitet wird. Hier fördert die finstere, feuchte Wohnung mit der verdorbenen Luft die Disposition; der enge Contact der Insassen und die Unreinlichkeit begünstigen die Infection. Für die Kinder sind diese Zustände um so verhängnissvoller, als überall die kinderreichen Familien am schlechtesten wohnen.

In der Verbesserung der Wohnungsverhältnisse suche ich den Schwerpunkt in der Verhütung der kindlichen Tuberkulose. Leider fehlt in vielen Kreisen das Verständniss für den Werth einer geräumigen, sonnigen Wohnung. Der städtische Kleinbürger lässt oft sein bestes Zimmer als Prunkraum unbenutzt und drängt seine Kinder in dem dunkeln Hinterzimmer zusammen. Meist ist allerdings die bedrängte Lage Schuld an den schlechten Wohnungen. Aber auch viele Unbemittelte könnten sich heutzutage bessere Wohnungen verschaffen, wenn nicht die grassirende Genusssucht all' ihr flüssiges Geld aufzehren würde. Wenn nur ein Theil der Summe, welche die unteren Klassen für übermässige alkoholische Getränke auslegen, erspart würde, so könnte dem Wohnungselend schon stark gesteuert werden. Berechnet man doch, dass in Deutschland im Jahre pro Kopf der Bevölkerung 50 Mark für Alkohol ausgegeben werden, mehr als für Fleisch. Dazu tritt noch erschwerend die directe Schädigung der Gesundheit und die Einbusse an Erwerbsfähigkeit durch starken Alkoholgenuss. Trinker und ihre Kinder erkranken zudem noch leichter als andere an Tuberkulose.

Eine durchschlagende Besserung der Wohnungsverhältnisse ist allerdings nicht möglich ohne kräftiges Eingreifen der Behörden und des Staates. Vieles ist zwar schon geschehen; einige Länder wie England und das Grossherzogthum Hessen besitzen bereits gute Wohnungsgesetze. Grossstädte mit Geburtenüberschuss sind überhaupt erst durch die moderne Hygiene erreicht worden. Aber es fehlt noch viel. Man sollte allgemein Wohnungsgesetze

und Baugesetze haben, welche z. B. die Errichtung ungeheurer Miethkasernen verhindern, welche breite Strassen mit Vorgärten sichern und durch schmale Baublocks die Erstellung von Hof- und Hinterhäusern unmöglich machen. Wird doch geklagt, dass die meisten Grossstädter Hofbewohner sind.

Die Bedeutung einer luftigen, sonnigen Wohnung für die Gesundheit ist zu natürlich, als dass ich vor Aerzten darüber sprechen dürfte. Dove entra il sole, non entra il medico, sagt ein italienisches Sprichwort. Die ungeheure Verbreitung der Tuberkulose und ihre verborgenen Wege haben früher den Tuberkel-Bacillus als ubiquitär annehmen lassen. Cornet hat zuerst die Unrichtigkeit dieser Anschauung nachgewiesen und gezeigt, dass die Tuberkel-Bacillen ausserhalb des menschlichen und thierischen Körpers sich fast nur in der Nähe von unreinen Phthisikern in geschlossenen Räumen finden. Im Freien gehen die Tuberkel-Bacillen bald zu Grunde; sie sind ein lichtscheues Gesindel wie sehr viele Bakterien und sterben im directen Sonnenlichte in Minuten und Stunden ab, aber auch im diffusen Tageslichte in 5—7 Tagen (R. Koch). Ransom giebt an, dass tuberkulöses Sputum in sonnigen Zimmern bald seine Virulenz einbüsst, sich aber in unhygienischen Stadthäusern monatelang halten kann.

In sehr naher Beziehung zu den Wohnungszuständen steht die Pflege des Kindes, welche für die Verhütung oder Begünstigung der Tuberkulose von eminenter Wichtigkeit ist. Zur Pflege des Kindes eignet sich niemand wie die Mutter. Wie kläglich ist es meist um die Besorgung und Gesundheit der Kinder bestellt, wo dieselbe gezwungen ist, ihrem Verdienste nachzugehen. Eine der wichtigsten socialen Aufgaben der Zukunft muss es sein, den Müttern den Kampf um den Broterwerb zu ersparen und sie ihrer Familie zu erhalten, ausgerüstet mit den nöthigen Kenntnissen für Haushaltung und Kinderpflege.

Das beste Schutzmittel gegen viele Infectionskrankheiten und auch gegen Tuberkulose ist Reinlichkeit in jeder Hinsicht, vorzüglich beim Kinde, dessen Schleimhäute eine erhöhte Durchgängigkeit für viele Krankheitskeime aufweisen. Sehr wichtig ist darum häufiges Waschen der Kinder, in erster Linie von Händen und Gesicht, Reinigung der Fingernägel, öfteres Baden. Ebenso Reinlichkeit in Kleidern, Betten, Spielzeug, Zimmern, Wohnungsluft etc. Bei älteren Kindern gewähren kalte Abwaschungen des

ganzen Körpers nebenbei die nöthige Abhärtung, um auch bei ungünstiger Witterung mit Nutzen ins Freie zu gehen.

Sehr vernachlässigt wird meist die Mundpflege. Das Auswaschen des Mundes im Säuglingsalter mit unreinem Finger oder Lappen stiftet oft mehr Schaden als Nutzen und kann gelegentlich auch Tuberkulose einimpfen. Baldwin fand häufig Tuberkel-Bacillen an den Händen von taschentuchspeienden Phthisikern. Nicht genug zu verpönen ist die Verwendung des Lutscher's, der tagsüber unzählige Male zu Boden fällt, von der Mutter an der Schürze abgewischt und mit ihrem Speichel benetzt dem Kinde wieder in den Mund gestopft wird. Finden sich doch nicht selten auch im Munde von Phthisikern Tuberkel-Bacillen; Laschtschenko fand sie hier in der hustenfreien Zeit sogar 9 Mal in 20 Fällen. Diese Befunde beleuchten auch die Gefahr des Küssens, des Vorkostens der Speisen und der gemeinschaftlichen Benutzung des Essgeschirrs. Ganz im Argen liegt die Zahnpflege. 80—95 % der Schulkinder leiden an hohlen Zähnen. In den letzten Jahren hat man öfters Tuberkel-Bacillen in cariösen Zähnen nachgewiesen (Grawitz, Starck) und nicht selten sieht man auch die regionären Drüsen von hier aus tuberkulös inficirt (Körner). Regelmässige Zahnreinigung, Spülung des Mundes und Gurgeln mit frischem Wasser ist den Kindern möglichst früh anzugewöhnen. Die Unsitte des Fingerlutschens und Nasenbohrens ist energisch zu bekämpfen. Ein eigenes Taschentuch für jedes Kind wäre auch in den einfachsten Verhältnissen möglich und bedeutet eine nothwendige Forderung, wenn man bedenkt, wie zahlreich Krankheitskeime jeder Art in Mund und Nasensecret sind und wie oft das Taschentuch von Erwachsenen zum Spucken benutzt wird.

Die Katarrhe der Respirationswege erfordern stets Beachtung. Vor allem die chronischen Bronchialkatarrhe, so bei Rachitis und Keuchhusten, auch nach Masern erleichtern sehr das Eindringen oder Auflodern der Tuberkulose, ebenso behinderte Nasenathmung, welche unbedingt Behandlung, eventuell die Entfernung adenoider Vegetationen erheischt. Die beste Garantie gegen Tuberkulose gewähren eben gesunde Schleimhäute der Respirationswege, wozu auch geeignete Kleidung, ausgiebige Zimmerventilation, Abhärtung und richtiges Heizen im Winter das Ihre beitragen müssen. Die knappe Zeit verbietet leider auf diese wichtigen Dinge einzugehen; es sei nur erwähnt, dass die geringe Tuberkulose-Sterblichkeit in England gewiss nicht ohne Grund

zum Theile auf die dort allein übliche Kaminfeuerung bezogen wird, welche im Winter keine so erhebliche Luftverschlechterung der Wohnung zulässt, als die Ofenheizung.

Im ersten Säuglingsalter sind die Kinder relativ geschützt, so lange sie sich nur in ihren Betten oder auf den Armen der Mutter befinden. Sobald sie greifen, sitzen und kriechen gelernt haben, wächst die Zahl der Infectionsgelegenheiten ins Ungemessene, vornehmlich, weil die Kinder dann meist auf den Fussboden gesetzt und sich selbst überlassen werden. Dabei bringen sie viel Staub und Schmutz an ihre Hände, ihr Brot und Spielzeug und damit zum Gesichte und Munde; beim Herumkriechen athmen sie auch viel Bodenstaub ein. Diese landläufige Unsitte ist bei vielbeschäftigten Familienmüttern verzeihlich, sie findet sich aber auch verbreitet in wohlhabenden Familien mit eigenen Kindermädchen und beweist hier den vollständigen Mangel an hygienischem Verständniss.

Ich habe schon vor Jahren auf diese Verhältnisse hingewiesen und die Verschonung des Säuglingsalters von gewissen Krankheiten zum Theile auf den Mangel an Infectionsgelegenheiten zurückgeführt. Zur Verhütung dieser Infectionsgelegenheiten, auch gegen Scrophulose nnd Tuberkulose habe ich empfohlen, wo es angeht, die Kinder vom 6. bis 8. Monat an statt auf den Fussboden in einen Schutzpferch[1]) zu bringen, d. i. eine allseitig geschlossene Holzhecke, ähnlich wie man sie als Gehbarriere empfohlen hat, am Boden mit Matratze und reinem Leintuch belegt, um so Hände, Kleider und Spielzeug der Kleinen sauber zu erhalten.

Volland hat die Scrophulose als Schmutz-Krankheit bezeichnet und daran liegt viel Wahres. Je schmutziger Kleider, Hände und Gesicht eines junges Kindes, um so häufiger begegnen wir vergrösserten Halsdrüsen, während die anderen äusseren Lymphdrüsen, welche nicht als Stapelplätze exponirter Schleimhäute oder lädirter Haut dienen, viel seltener vergrössert und auch viel seltener tuberkulös sind. Vom prophylaktischen Standpunkte ist es nebensächlich, wo man die Grenze zwischen Scrophulose und Tuberkulose zieht. Es kann kein Zweifel herrschen, dass die Prophylaxe der Tuberkulose auch diejenige der Scrophulose einschliessen muss.

---

[1]) S. Beschreibung in der Zeitschrift für Krankenpflege. Jahrg. 1895.

Zur Beschränkung der so ungemein häufigen Contactinfectionen, welche in den besprochenen Eigenthümlichkeiten des jungen Kindes ihren Ursprung haben, müssen wir Sinn und Verständniss für die Reinlichkeit des Kindes bei Eltern und Pflegern wecken und grossziehen. In beschränkten Verhältnissen hält es schwer, die tausend kleinen Uebelstände zu beseitigen; in vielen Familien wäre es aber doch möglich, die kleinen Kinder wenigstens auf ein reines Tuch zu setzen, das man jeweilen zu diesem Zwecke ausbreitet und das sonst Niemand betreten darf.

Am einfachsten und besten lässt sich in jeder Familie die Gefahr der Infection einschränken durch peinliche Sauberkeit der gesammten Umgebung des Kindes, besonders auch der Fussböden und Schuhe, welche ja oft auf der Strasse mit frischem Auswurf in Berührung kommen. Der Boden des Kinderzimmers ist so oft als möglich zu reinigen. Feuchte Reinigung und Scheuern ist auch hier zu bevorzugen; trockenes Wischen und Abstäuben darf jedenfalls nie in Gegenwart von Kindern vorgenommen werden. Der Fussboden soll aus glattem, gut gefügtem Holze bestehen, oder mit Linoleum belegt sein. Grosse Teppiche und Polstermöbel sind aus dem Kinderzimmer zu verbannen. Geradezu gefährlich sind die grossen Teppiche in den Hotels; hier, wie auf den Matten, den Plüsch- und Tuchpolstern der Eisenbahnen erfreuen sich Staub und Krankheitskeime einer ungestörten Ruhe. Vorab im Interesse der Kinder dürfen wir Aerzte nicht erlahmen, immer wieder gegen diese Uebelstände zu protestiren; freilich müssen wir selbst mit gutem Beispiele vorangehen durch Entfernung der schwellenden Polster in unseren Wartezimmern und durch Kürzung der Schlepprücke unserer Frauen.

Ist schon die grösste Reinlichkeit in gesunden Familien sehr wichtig, so muss sie noch viel peinlicher durchgeführt werden, wo ein Kind von zarter Constitution, scrophulös, katarrh- oder ekzembehaftet, krank oder reconvalescent ist. Wo ein Familienglied an Tuberkulose leidet, sind besondere Vorsichtsmaſsregeln nöthig. Tuberkulöse Dienstmädchen oder Kostgänger dürfen nicht in Familien mit Kindern aufgenommen werden, wie auch sonst in dieser Hinsicht der Verkehr der Kinder zu überwachen und zu beschränken ist. In Kinderspitälern sollen offene Tuberkulosen separirt werden. Sofern es in einer Familie irgendwie möglich ist, sollte jeder Kranke mit Lungentuberkulose oder sonstiger offener Tuberkulose ein besonderes Zimmer für sich haben. Kinder

dürfen sich im Krankenzimmer nicht aufhalten, müssen Küssen und unnöthige Berührung unterlassen; Gebrauchsgegenstände und Essgeräthe des Kranken müssen streng getrennt bleiben. Der Kranke muss seinen Auswurf nicht nur in eigenem Interesse, sondern auch in dem seiner Umgebung und hauptsächlich seiner Kinder immer sorgfältig in einen Spucknapf mit Flüssigkeit geben. In Gegenwart der Kinder soll er nicht husten, zum Mindesten Hand und Taschentuch vorhalten. Nachahmenswerth ist das Vorgehen der Assistance publique in Paris, welche gratis Spucknäpfe an arme Tuberkulöse abgiebt. Straus und Moeller haben bei gesunden Erwachsenen, welche viel um Phthisiker waren, öfter Tuberkelbacillen auf der normalen Nasenschleimhaut gefunden, Moeller bei sich selbst nach dem Laryngoskopiren von Phthisikern. Analoge Untersuchungen bei kleinen Kindern böten hohes Interesse.

Es wäre ohne Zweifel gleichbedeutend mit einer grossen Einschränkung der Kindertuberkulose, wenn jeder Erwachsene mit offener Tuberkulose, der über kein Zimmer für seine Person allein verfügt, in ein Spital oder eine Heilstätte übergeführt würde. In diesem Schutze und in der hygienischen Erziehung liegt der Hauptwerth der Heilstätten für das allgemeine Wohl. Am gefährlichsten ist es für die Kinder, wenn die Mutter lungenkrank ist. Wenn sie selbst ihre Kinder besorgt, so lässt sich die Infection jüngerer Kinder nie sicher verhüten.

Es ist in dieser Hinsicht beachtenswerth, dass Brandenberg bei 200 tuberkulösen Kindern der ersten Lebensjahre im Basler Kinderspitale in 44% Tuberkulose der Mutter und nur in 24% Tuberkulose des Vaters in den Anamnesen verzeichnet fand. Ich halte es für unentschieden, ob die Staubinhalation nach Cornet oder die Tröpfcheninfection nach Flügge mehr Bedeutung hat für die Verbreitung der Tuberkulose unter Kindern. Nachdem die Untersuchungen von Flügge und seinen Schülern auch durch Engelmann, Weismayr und Moeller bestätigt wurden, verdient die Tröpfcheninfection besonderes Studium für die Tuberkulose der Kinder, welche bei dem intimen Contakt sehr viel und oft innerhalb der gefährlichen Zone einer lungenkranken Mutter oder Pflegerin sich befinden. Für ganz junge Kinder dürfte bei phthisischer Mutter die Tröpfcheninfection hauptsächlich Gefahr bringen; bei beginnender Locomotion kommt noch die vermehrte Gefahr des Staubcontaktes und der Staubinhalation hinzu. Ist eine Mutter, welche ihre Kinder selbst besorgen muss, lungenkrank, so sollte je

nach Umständen womöglich die Mutter in eine Heilstätte oder die jungen Kinder aus der gefährlichen Umgebung heraus in ein Kinderheim oder in gesunde Familien gebracht werden. Hier liegt eine der schwersten, aber auch aussichtsreichsten Aufgaben der Prophylaxe.

Weniger Bedeutung als der Wohnung, Pflege und Umgebung des Kindes kann ich der Ernährung zuerkennen, sofern sie quantitativ genügt. Allerdings verfallen hungernde, künstlich genährte und chronisch magendarmkranke Kinder eher der Tuberkulose als andere und müssen wir darum auch die Ernährung wohl beachten. Mehrfach wird angegeben, dass eine fleisch- und fettreiche Kost der Entstehung der Tuberkulose mehr entgegenwirkt, als eine vorwiegend vegetabilische. (Es mag auch daran erinnert werden, dass im Gegensatze zu den pflanzenfressenden Hausthieren die fleischfressenden viel seltener an Tuberkulose erkranken). Die vortheilhafte Wirkung des Leberthrans bei Scrophulose macht seine ausgedehnte Anwendung bei Kindern auch im prophylaktischen Sinne sehr wünschenswerth.

Ein besonderes Augenmerk müssen wir darauf richten, dass die kindliche Nahrung nicht mit Tuberkel-Bacillen verunreinigt ist. Etwa 1 % aller Kühe in Deutschland sind euter- und allgemein tuberkulös, aber nicht nur diese, sondern auch viele gesund erscheinende enthalten Tuberkelbacillen in ihrer Milch (nach Ernst und Harold 33 %, nach Obermüller 30 %). Es folgt daraus, dass wir dem Kinde die Kuhmilch nur gekocht oder gut pasteurisirt verabreichen dürfen. Bei der sogenannten Kindermilch verlangt man neuerdings mit Recht, dass die betreffenden Kühe der Tuberkulinprobe unterworfen werden, wie es thatsächlich im Grossherzogthum Baden das Gesetz bestimmt.

Die anatomischen Untersuchungen lehren zwar, dass die Tuberkulose bei Kindern viel seltener durch die Nahrungswege als durch die Luftwege eindringt und Beobachtungen von Biedert und Dornblüth zeigen, dass in Gegenden, wo die Rindertuberkulose grassirt und viel Milch roh getrunken wird, die Tuberkulose des Menschen nicht häufiger vorkommt als anderwärts. Wie die Kuhmilch, so sind oft ihre Molkereiprodukte mit Tuberkel-Bacillen versetzt. Die Butter enthält neben den Butter-Bacillen, welche früher oft mit den Tuberkel-Bacillen verwechselt wurden, häufig echte Tuberkel-Bacillen. Petri fand sie hier in 32 % von 102 Proben. Es ist dies um so bedauerlicher, als die frische

Butter ein sehr werthvolles Nahrungsmittel darstellt und die pasteurisirte Butter im Preise hoch steht.

Auch das Fleisch, besonders das von Rind und Schwein, soll den Kindern nur genügend gekocht gegeben werden, damit eventuell vorhandene Tuberkel-Bacillen sicher vernichtet sind. Solche könnten auch von Seiten tuberkulöser Menschen in die Nahrung gelangen. Um hierin einige Garantie zu haben, wären gute Lebensmittelgesetze und Controlle durch Gesundheitsbeamte nach englischem Muster, wie in vielen anderen Dingen, sehr zu begrüssen. Der Mangel an Reinlichkeit im Kleinvertriebe von Lebensmitteln erfordert unbedingte Abhilfe (Heim). Kürzlich erliess das Grossherzogthum Baden entsprechende Gesetzesbestimmungen für Bäckereien und Conditoreien unter besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose.

Ausser Wohnung, Pflege und Ernährung hat der Aufenthalt im Freien und Körperbewegung einen hervorragenden Einfluss auf die Entstehung der Tuberkulose. Mangel an Luft und Sonne, ungenügende Lungenventilation und Muskelthätigkeit und vieles andere wirken mit, um die Tuberkulose vorzugsweise zu einer Krankheit der Stubenmenschen zu machen. Die Tuberkulose ergreift die Industriebevölkerung oft doppelt so häufig als die Landbewohner. Bei Nomadenvölkern und beim Steppenvieh ist Tuberkulose fast unbekannt, beim Weidvieh ist sie viel seltener als beim Stallvieh. Bei den wild lebenden Raubthieren kommt Tuberkulose nicht vor, in Menagerien und zoologischen Gärten erliegen ihr dieselben oft. Kurz, Alles zeigt uns, dass der Genuss der frischen Luft und Körperbethätigung im Freien die Widerstandskraft überhaupt und ganz besonders gegen Tuberkulose stählt. Wie traurig steht es aber damit für die Kinder der Unbemittelten in grossen Städten, also gerade für diejenigen, welche schon zu Hause Sonne und gute Luft missen müssen. Solange die Kinder nicht gehen können, kommen sie oft wochenlang und im Winter monatelang nicht hinaus. Später können sie wenigstens auf den schmutzigen Treppen und in den dumpfen Höfen und Gassen etwas spielen. Erst im schulpflichtigen Alter gelangen sie mehr in's Freie. Wie glücklich hat es da die Jugend auf dem Lande und in kleinen Städten gegenüber den Weltstädten wie Berlin, wo sogar die Hälfte der Primarschüler noch nie ein Dorf oder ein Aehrenfeld gesehen hat. Einen sprechenden Beweis für die Begünstigung der Tuberkulose durch übermässigen Aufenthalt

in geschlossenen Räumen erblicke ich in dem gewaltigen Ueberwiegen der Tuberkulose-Sterblichkeit bei Mädchen von 10 bis 15 Jahren gegenüber gleichaltrigen Knaben, welche in allen Statistiken hervortritt und oft das Doppelte beträgt.

Wir müssen unbedingt den Stadtkindern mehr Möglichkeit verschaffen, in's Freie zu kommen und ihre Muskeln und Lungen zu üben. Die Stadtbehörden sollten viel mehr darauf bedacht sein, im Innern der Stadt zahlreiche Anlagen und Rasenplätze herzustellen, welch letztere nur von den Kindern und ihren Begleitern betreten werden dürfen, solange wenigstens kein Spuckverbot besteht.

Für die kleinen Kinder, denen es an Begleitung fehlt, bilden gut eingerichtete Krippen mit zugehörigen Gärten günstige Gelegenheit zum Genuss von Licht und Luft. Vor Kurzem erst hat mein verehrter Lehrer, Herr Professor Hagenbach auf den hygienischen Werth gut geleiteter Krippen hingewiesen. Etwas älteren Kindern können Kindergärten das Gleiche leisten; dieselben sollen ihre Aufgabe nicht in der Schulung der Kleinen erblicken, sondern in ihrer Erziehung und Verbringung ins Freie.

Für schulpflichtige Kinder bilden die Ferienkolonien eine sehr wohlthätige Einrichtung. Seit ihrer Begründung durch Pfarrer Bion in Zürich im Jahre 1876 haben sich die Ferienkolonien rasch über alle Culturländer verbreitet. Beobachtungen von Schmid-Monnard ergaben, dass während des kurzen Ferienaufenthaltes von 3 Wochen die Kinder um ein Jahr an Körpergewicht und Athmungsgrösse zunehmen. Allgemein wird der heilende Effect auf chronische Katarrhe, auch die Verminderung der Krankheitstage im folgenden Winter hervorgehoben. Neben der Förderung der Gesundheit rühmt man überall den hohen sittlichen und erzieherischen Einfluss. Die Ferienkolonien verdienen als unschätzbares Mittel zur Stärkung der Widerstandskraft gegen Tuberkulose dringend noch viel stärkere Ausbreitung. Die 15400 Kinder, welche beispielsweise 1898 in deutsche Ferienkolonien geschickt wurden, stellen sicherlich eine grosse Leistung privater Wohlthätigkeit dar, aber immerhin nur einen verschwindenden Procentsatz der erholungsbedürftigen Städtejugend.

Ebenso verdienen viel stärkere Entwickelung die sogenannten Stadt- oder Halbkolonien. Gewöhnlich sind diese so eingerichtet, dass während der Ferien und an den freien Sommer-Nachmittagen ärmere Kinder truppenweise unter Aufsicht von Lehrern

oder sonst in geeigneter Begleitung vor die Stadt hinausgeführt werden, wo man sie mit Milch und Brot speist, und wo sie sich nach Herzenslust bis zum Abend herumtummeln können. Wie treffliche Resultate tägliche Verbringung der Kinder aus der Stadt heraus gerade auch bei Scrophulose ergibt, hat Ritter in Berlin gezeigt. Ich glaube, dass man mit so geringen Kosten auf keine andere Weise die Stadtkinder mehr in ihrer Widerstandskraft stärken kann, als durch solche Halbkolonien, wo die Kinder in reiner Luft in Wald und Wiese sich herumtollen, Lungen und Muskeln gebrauchen können, den staubigen Strassen und düsteren Höfen entrückt. Gerade in Grossstädten könnten solche in grossem Umfange organisirte, über den ganzen Tag ausgedehnte Halbkolonien unendlichen Segen stiften. Der Transport vor die Stadt wäre ein leichtes, wenn die Stadtverwaltungen die Strassenbahnen unentgeltlich zus Verfügung stellen würden. In geradezu vollendeter Weise sind die Halbkolonien in Dresden verwirklicht, in den sogenannten Heidefahrten, veranstaltet vom Verein Volkswohl.

Im Kampfe gegen die Tuberkulose spielen fernerhin die Sool- und Seebäder eine hervorragende Rolle. Sie werden hauptsächlich therapeutisch gegen Knochen- und Drüsentuberkulose angewendet, sie leisten aber auch prophylaktisch zur Stärkung der Constitution, bei chronischen Katarrhen und Scrophulose ausgezeichnete Dienste. Ich begnüge mich, auf die musterhaften Anstalten des Vereins für Kinderheilstätten an deutschen Seeküsten, vor allem in Norderney hinzuweisen und auf die grossen französischen Anstalten in Berck sur mer, und zu erwähnen, dass 1898 in deutschen Sool- und Seebädern über 5200 ärmere Kinder Verpflegung fanden.

Durch Derecq, besonders aber durch Heubner, welcher an den letztjährigen Congressen in Berlin und München in ausgezeichneter Weise die Prophylaxe im Kindesalter behandelte, ist die Gründung von besonderen Kinder-Heimstätten zum Schutze gegen Tuberkulose angeregt worden. Dieselben sollen nicht kranke Kinder aufnehmen, sondern gesunde aber schwächliche, vornehmlich aus tuberkulösen oder tuberkulös belasteten Familien stammende, scrophulöse und hauptsächlich auch von schweren Krankheiten genesende. Es ist gewiss, dass durch solche Kinderheimstätten manch zartes Leben vor der sicheren Infection mit Tuberkulose bewahrt werden kann. Ich freue mich, Ihnen mitzutheilen, dass die Stadt Basel eine Anstalt besitzt, welche ziemlich genau diesen

Anforderungen entspricht, nur mit der Einschränkung, dass sie nicht für ganz gesunde Kinder aus tuberkulösen Familien berechnet ist. Um diesen Schutz zu verschaffen, wäre es wohl genügend und weniger kostspielig, dieselben in gesunden Familien unter Aufsicht, event. auf dem Lande unterzubringen, wodurch die Plätze in den Heimstätten für Bedürftigere offen blieben. Die Basler Erholungsstation oder Kinderheilstätte, wie sie kürzlich umgetauft wurde, liegt nicht weit von der Stadt, in Langenbruck, in geschützter Lage des Juragebirges, 700 Meter über Meer. Sie wurde 1884 gegründet und verpflegt jährlich über 300 Kinder, die durchschnittlich $1^1/_2$ Monat daselbst zubringen, einzelne über $^1/_2$ Jahr. Es finden Kinder von 5—15 Jahren Aufnahme, nur solche, welche keine besondere ärztliche Behandlung erheischen, selbständig und marschfähig sind, da die Kinder fast den ganzen Tag sich im Freien tummeln oder in Feld und Wald geführt werden. Die Pfleglinge sind schwächliche, anämische, leicht scrophulöse Kinder, solche mit chronischen Katarrhen, aber keine mit ausgesprochener Lungentuberkulose, viele Reconvalescenten von schweren Krankheiten, dabei immer eine grosse Zahl aus dem Kinderspitale. Die Erfolge sind sehr gut und besonders günstig im Winter, wo die Kinder durchschnittlich länger bleiben können.

Mindestens eine solche Kinderheimstätte ist für jede grössere Stadt ein Bedürfniss. Von einem besonderen Klima darf man absehen, ohne damit die Vorzüge der Höhenorte zu verkennen, denn hier ist Nähe der Stadt und leichte Erreichbarkeit eine Hauptsache. Jede gesunde Lage in wind- und staubfreier Gegend, womöglich mit waldiger Umgebung leistet die gewünschten Dienste. In einem kleinen Kinderheime in der Peripherie von Basel, das meiner Aufsicht untersteht, habe ich oft Gelegenheit zu sehen, wie überraschend sich hier schwächliche Kinder aus dem Inneren der Stadt erholen. Kinderheimstätten könnte man zum Theile auch in nahegelegenen Soolbädern einrichten, zum Theile auch die Ferienheime dazu verwenden und erweitern, von denen Deutschland 1897 schon 25 besass. Zu den grossen Kosten der Heimstätten würden in Deutschland in Zukunft wohl auch die staatlichen Versicherungsanstalten beitragen, da sie das Recht besitzen, den Ueberschuss ihres Vermögens auch für die Angehörigen der zwölf Millionen versicherten Erwerbsthätigen zu verwenden.

Eine Gruppe von Kindern sei noch erwähnt, welche ganz besonders des Schutzes bedürfen und entbehren: die Keuchhusten-

kranken, die meist keine Aufnahme in Spitälern finden, solange sie nicht schwer erkrankt sind, und welche vor Allem frische Luft benöthigen. Besondere Heimstätten für Keuchhustenkinder, wie sie von Bokay kürzlich angeregt hat, vermöchten viele Fälle von Tuberkulose zu verhüten und wären zudem das beste Mittel, der schrankenlosen Verbreitung des Keuchhustens zu steuern.

Heilstätten für lungenkranke Kinder bestehen in der Nähe von Paris, in Ormesson und in Villiers sur Marne. Dieselben wirken vortrefflich und beschäftigen die geheilten älteren Knaben nachträglich noch in besonderen Colonies sanitaires mit Feld- und Gartenarbeit. Baginsky befürwortet die Erstellung solcher Heilstätten auch für Deutschland und wünscht dabei mit Recht eigene Schulen zum Unterricht der Kinder, welche jahrelang daselbst bleiben müssen.

Meine Herren, wir sehen, dass schon Erfreuliches geschehen ist, um die Kinder vor Tuberkulose zu schützen, dass aber noch sehr viel mehr geschehen muss und dass hauptsächlich Staat und Behörden thatkräftig eingreifen müssen. Was bis jetzt geleistet ist, beruht fast Alles auf privater Wohlthätigkeit. Der Staat gibt uns treffliche Gesetze gegen Pest, Cholera und Viehseuchen, vertilgt auch die Reblaus mit löblichem Eifer, gegen die Tuberkulose that er bis jetzt sehr wenig. Wäre die Tuberkulose eine neue Krankheit und würde sie nur ein Zehntel so viel Verheerung anrichten, wie sie thatsächlich macht, wir hätten sicherlich schon lange strenge und nützliche Gesetze dagegen. Zwei Forderungen müssen zum mindesten die Behörden erfüllen:

1. Die obligatorische und unentgeltliche Desinfection des Zimmers jedes Kranken mit offener Tuberkulose nach dem Tode oder dem Wegzuge aus seiner Wohnung. Es geschieht dies z. B. schon seit Jahren in New-York und Erfurt; unentgeltlich aber nicht obligatorisch in vielen Städten.

2. Das Verbot auf den Boden zu spucken in geschlossenen Räumen, welche dem allgemeinen, nicht privaten Verkehre dienen; eine Forderung, welche auch der Pariser Congress von 1898 aufgestellt hat und welche in einzelnen Städten von Amerika und Australien durch das Gesetz gestützt wird. Was jeder anständige Mensch von sich aus unterlässt, dazu müssen die anderen gezwungen werden. Das Spuckverbot könnte ohne wesentliche Schwierigkeit in Schulen, Kasernen, staatlichen Gebäuden,

Werkstätten und Fabriken durchgeführt werden, es muss aber auch auf Wirthschaften, Warteräume, Eisenbahnen etc. ausgedehnt werden. Wir Kinderärzte müssen mit aller Macht für solche Bestimmungen eintreten. Die Kinder werden meist, direkt oder indirekt, von Erwachsenen inficirt, während sie selbst sehr wenig zur Verbreitung der Tuberkulose beitragen. Eine erhebliche Verminderung der Kindertuberkulose ist nur möglich durch Verminderung der Tuberkulose unter den Erwachsenen.

Fernerhin müssen wir die Unterstützung des Staates verlangen zur Erziehung des Volkes in Gesundheitslehre. Die meisten Menschen haben eine ausgeprägte therapeutische Ader, aber kein Verständniss für Prophylaxe. Darum muss nothwendig von Jugend auf der Sinn für Reinlichkeit und Gesundheitspflege geweckt werden. Gewöhnung und anerzogene gute Sitten wirken mehr als Gesetzesvorschriften. Die Schule muss zur Pflanzstätte der Gesundheitspflege werden. Auch hier bleibt den Behörden noch viel zu thun; steht man doch noch an den meisten Orten in der Schularztfrage unentschlossen da. Der Magistrat von Berlin hat erst dieses Jahr Schulärzte eingestellt und nur versuchsweise. Die Frage kann sich doch billiger Weise nur um die Funktion der Schulärzte drehen. Wenn der Staat uns den Schulzwang auferlegt, so hat er auch die Verpflichtung, über die Gesundheit der Schulkinder zu wachen. Dass da nicht Alles zum Besten steht, beweisen die Schulkrankheiten, die Sprichwörtlichkeit der Schulluft und der Staub der Turnhallen. Gerade im Kampfe gegen die Tuberkulose können uns die Schulärzte wichtige Dienste leisten, denn um die Verbreitung derselben durch die Schule zu verhindern, müssen phthisische Schüler und Lehrer vom allgemeinen Unterrichte ausgeschlossen werden.

Gesundheitslehre sollte schon in den Elementarschulen gepflegt werden, nicht als besonderes Fach, sondern anknüpfend an den anderen Unterricht. Da wäre etwa zuerst zu behandeln: der Werth der Reinlichkeit, des Waschens und Badens, die Nothwendigkeit reiner Hände, Nägel und Schuhe, die Mundpflege u. s. w. An Hand des Schulzimmers könnte die Bedeutung des Sonnenlichtes, der Lüftung, der Heizung, der Staubvermeidung erklärt werden. Wie nützlich wären gut abgefasste Lesestücke entsprechenden Inhaltes. In den höheren Klassen würden in besonderen Stunden successive genauere Kenntnisse gelehrt. Damit dies aber möglich ist, muss eine rationelle Gesundheitslehre den Lehrern in Fleisch

und Bein übergegangen sein. Dies ist nur denkbar, wenn die Hygiene ein wichtiges Prüfungsfach aller Lehrer wird, wie wir es einigermafsen schon in Oesterreich finden. Nur an den höheren Schulen brauchen Aerzte die Hygiene zu lehren.

Schulhaus und Lehrer sollen in hygienischer Hinsicht als Muster voranleuchten. Die Schulhäuser in den Städten thun dies auch mehr und mehr. Ich erinnere nur an die luftigen, weiten Gebäude, an die Schulbäder und Schulbrausebäder, welche fast in jedem neuen Schulhause errichtet werden, ferner an die Wascheinrichtungen in den Londoner Volksschulen, an die Schulgärten wie sie in Schweden und Oesterreich blühen, an die zunehmenden Schul- und Jugendspiele. Ein grosser Fortschritt liegt ferner in den Koch- und Haushaltungsschulen, wie sie allmählich Eingang finden und deren Nutzen ich so hoch anschlage, dass ich sie für die Mädchen im letzten Jahre der Schulpflicht obligatorisch wünschen möchte. Der Weg zum Herzen des Mannes führt durch den Magen, sagt ein derbes Sprichwort; die Gesundheit der Kinder, möchte ich hinzufügen, liegt in der Hand der Mutter.

Auch wir Aerzte dürfen nicht versäumen, immerfort unsere Patienten hygienisch zu bilden. Sehr viel könnten die Hebammen als Lehrerinnen der Mütter wirken, sofern man ihren Stand durch entsprechende Ausbildung und bessere Honorirung auf ein höheres Niveau hebt. Auch die Geistlichen vermöchten einen grossen Einfluss auszuüben, besonders auf dem Lande; thatsächlich ist auch bereits in Preussen die Frage ihrer hygienischen Schulung aufgeworfen worden.

In letzter Zeit werden erfreulicher Weise mehr und mehr öffentliche Vorträge und die Presse benutzt, um das Volk über die Entstehung und Verhütung der Tuberkulose aufzuklären. Sehr praktisch ist z. B. das jüngst ausgegebene Tuberkulose-Merkblatt des deutschen kaiserlichen Gesundheitsamtes. Fernerhin ist hier die verdienstvolle Arbeit vieler localer und nationaler Vereine zur Bekämpfung der Tuberkulose zu erwähnen. In Frankreich besteht eine besondere Oeuvre des enfants tuberculeux.

M. H.! Wenn wir zum Schlusse noch einmal alle Faktoren überblicken, welche den Organismus des Kindes im Kampfe gegen die Tuberkulose stärken und deren Keime fernhalten und vernichten, so sehen wir, dass es keine besonderen und eigenartigen sind, sondern die einfachsten Grundbedingungen der Gesundheit, welche jeder freie Mensch sich fast instinktiv zu verschaffen sucht und

welche auch sonst uns am besten vor Krankheit bewahren: Reinlichkeit, Sonne, Luft und Körperbewegung im Freien. Die 3 gewaltigen Mittel, welche uns die Natur überall, in unerschöpflicher Fülle, mühelos spendet: Sonne, Luft und Wasser sind unsere besten Beschützer vor Tuberkulose. Es hängt nur vom Menschen ab, sie richtig zu benutzen, um die Tuberkulose für sich und seine Nachkommen zu einer vermeidbaren Krankheit zu machen.

Discussion.

Herr Falkenheim-Königsberg i. P. weist auf die hygienisch ausserordentlich günstig wirkende Einrichtung in Königsberg i. Pr. hin, woselbst durch ein »Comité zur Beförderung des Badens und Schwimmens« im Sommer mehr als 100000 Bäder verabfolgt und eine grosse Anzahl von Kindern zu Freischwimmern bei Aufwendung sehr mässiger Kosten in Anbetracht des Geleisteten ausgebildet werden.

Herr Griesbach-Mühlhausen-Basel. Die Worte des Herrn Vorredners über schulhygienische Einrichtungen sind mir aus der Seele gesprochen. Von Wichtigkeit ist, dass hygienischer Unterricht in den Schulen eingeführt wird, und dass Maſsnahmen zur Verhütung der durch die Schule verursachten gesundheitschädigenden Einflüsse auf Lehrer und Schüler ergriffen werden. Namentlich ist für die Anstellung von Schulärzten zu sorgen. In den höheren Lehranstalten sollte der Schularzt in bestimmter Beziehung zum Lehrkörper stehen, in der Anstalt wohnen und seine Kraft ganz der Schule widmen, auch ist zu wünschen, dass er den Unterricht in der Hygiene ertheilt. Es ist durchaus erforderlich, dass die Schüler bei ihrer Aufnahme auf ihren Gesundheitszustand untersucht werden und dass diese Untersuchungen von Jahr zu Jahr und von Klasse zu Klasse fortgesetzt werden. Der Lehrplan muss den Gesetzen der Physiologie und Hygiene besser angepasst und auf rationeller Basis aufgebaut werden. Vor allem muss der wissenschaftliche Nachmittagsunterricht vermieden und die häusliche Arbeitszeit eingeschränkt werden. Der Turnunterricht ist besser zu regeln. Lieber kein Turnunterricht als solcher zwischen den wissenschaftlichen Unterrichtsstunden. Das Bedürfniss nach hygienischen Verbesserungen hat zur Bildung des allgemeinen deutschen Vereins für Schulgesundheitspflege geführt, dessen Bedeutung nicht zu unterschätzen ist und auf dessen Zwecke und Ziele namentlich auch die Kinderärzte aufmerksam zu machen sind.

Dritte Sitzung. Dienstag, den 18. September 1900.

Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Falkenheim-Königsberg.
Schriftführer: Herr van Rey-Aachen.

Ueber einen Fall von multiplen Rückenmarksgliomen, Meningitis und Hydrocephalus.

Herr **O. Heubner**-Berlin.

Der Fall, den ich Ihnen im Folgenden mittheilen möchte, bietet hauptsächlich durch die Combination der in dem Titel genannten Erkrankungen in pathologisch-anatomischer, wie in klinischer Beziehung ungewöhnliches Interesse dar.

Er betraf ein Mädchen aus einer Arbeiterfamilie, in der keine auffällige Anlage zu vererbten Erkrankungen wahrgenommen wurde, und das selbst bis zum 6. Lebensjahre gesund war. — Es erkrankte, 6 Jahre alt, einige Zeit nach einem starken Falle auf den einen Arm im Herbste 1898 an Krämpfen, die in Anfällen einer eigenthümlichen tonischen Starre der Arme, zuweilen mit Uebergreifen auf Nacken- und Halsmuskeln, bestanden, mit Kopfschmerzen, öfters auftretendem Erbrechen und allmählich zunehmender Benommenheit des Sensoriums. Im Frühjahre 1899 entstand Sehschwäche, die binnen wenigen Monaten in völlige Blindheit überging, und im Juni 1899 wurde es bettlägerig in Folge rasch zunehmender Lähmung der Beine. Bei der Aufnahme in die Kinder-Klinik August 1899 zeigte sich ein keineswegs verwirrtes oder überhaupt gestörtes Bewusstsein, aber doch ein ziemlich benommener oder apathischer psychischer Zustand, ferner bestanden fortwährende Klagen über Kopfschmerz, Nackenstarre, völlige Blindheit in Folge von Sehnervenatrophie, öfteres Erbrechen und oft in gehäuften Anfällen die beschriebenen Krämpfe.

Alle diese Symptome konnten als alleinige Folge von einem allmählich gewachsenen chronischen Hydrocephalus gedeutet werden und wurden auch bei der klinischen Vorstellung so aufgefasst. Da eine anderweite Ursache für die Entstehung der Hirnhöhlenwassersucht nicht nachzuweisen war, so nahm man an, dass ein Tumor, vielleicht im Kleinhirn, der Ausgangspunkt der diffusen Hirnaffektion war.

Nun waren aber ausser den Hirnsymptomen Rückenmarkserscheinungen vorhanden: eine vollständige schlaffe Lähmung der Beine und des Rumpfes, Fehlen der Patellarreflexe (bei Erhaltensein der Achillessehnenreflexe) und eine eigenthümliche Zwangslage der Oberschenkel in gespreizter und auswärts gerollter Stellung. Versuchte man diese zu ändern, so empfand das Kind heftigen Schmerz, der auf die tiefen Theile bezogen werden musste, da Druck auf Haut oder Muskeln der Oberschenkel (ohne deren Bewegung) keine Schmerzäusserung veranlasste. Es wurde mit Rücksicht auf diese Symptome noch angenommen, dass es wahrscheinlich auch im Rückenmarke zur Tumorbildung gekommen sei, und auf das Trauma als ätiologisches Moment hingewiesen.

Im weiteren klinischen Verlaufe während der zwei Monate der Beobachtung traten keine erheblichen Veränderungen des Krankheitsbildes auf, nur schien gegen das Lebensende hin auch der rechte Arm schwächer, wenn auch nicht völlig gelähmt zu werden. Das Kind starb am 18. November 1899.

Die Section bestätigte die Diagnose des chronischen Hydrocephalus mit consecutiver Atrophie des Tractus opticus. Dagegen war ein Tumor weder im Gross- noch im Kleinhirne nachzuweisen, wohl aber waren ausgebreitete Trübungen und Verdickungen der Hirnhäute vorhanden, zu denen als Ausdruck chronischer Meningitis der Hydrocephalus in Beziehung gebracht werden konnte.

Dagegen befanden sich im Rückenmarke eine ganze Anzahl von Tumoren, deren jeder einzelne immer einen mehr oder weniger grossen Querschnitt des Markes einnahm, aber in der Längsrichtung des Rückenmarkes kaum über einen halben Centimeter sich ausdehnte und immer von dem nächst folgenden durch tumorfreie Zonen getrennt war. Die genauere Untersuchung nach der Erhärtung des Rückenmarkes ergab, dass im Ganzen sechs solcher Tumoren vorhanden waren und ziemlich genau im Bereiche des Dorsalmarkes sassen, oben und unten in das Cervical- und Lumbalmark übergehend.

Der oberste Tumor sass, vom rechten Hinterhorne ausgehend und den rechten Seitenstrang besonders in seiner hinteren Parthie in Mitleidenschaft ziehend, im 8. Cervicalsegmente. Ein zweiter kleinerer Tumor, aufs linke Hinterhorn beschränkt, sass im 1. Dorsalsegmente. Ein dritter sehr grosser (und gleichzeitig, wie aus dem Zerfall erschlossen werden konnte, der älteste) befand sich im 2. Dorsalsegmente. Er ging vom rechten Vorderhorne aus und zog die ganze Vorderhälfte des rechten Rückenmarkquerschnittes in sein Bereich, ging aber auch auf die vordere Commissur und den linken Vorderstrang mit über. Ein vierter Tumor sass im 4. Dorsalsegmente hauptsächlich in der linken vorderen Hälfte des Rückenmarkes, ein fünfter war in der Hauptsache durch eine starke Verdickung der Meningen mit geringer Tumorbildung in der Randzone des Rückenmarkes charakterisirt (9. Dorsalsegment). Endlich der sechste Tumor sass an der Grenze des 12. Dorsalsegmentes und 1. Lumbalsegmentes, betraf hauptsächlich das linke Vorderhorn und ging von da ziemlich weit in den linken Vorderseitenstrang hinein. Sie können diese Verhältnisse an den Projectionen, die ich Ihnen von Photographieen feiner Durchschnitte des Rückenmarkes aus den verschiedenen Höhen jetzt vorführe, klar überblicken. Sie bemerken gleichzeitig, dass überall, wo die Tumoren sitzen, deren histologischer Charakter keinen Zweifel daran lässt, dass es sich um Gliome handelt, die weichen Häute erheblich, gleichfalls vielfach tumorartig verdickt sind. Bei stärkerer Vergrösserung nimmt man wahr, dass alle diese Stellen stark kleinzellig infiltrirt sind, eine Veränderung, die sich in geringerem Maaſse die gesammte Rückenmarksoberfläche entlang bis an das Gehirn herauf erstreckte.

Ausser den Tumoren und der Meningitis spinalis bemerken Sie nun aber noch eine dritte Veränderung, die sich durch das ganze Rückenmark hinzieht, allerdings im Dorsalmarke die stärkste Entwickelung zeigt: nämlich eine ziemlich über den ganzen Querschnitt der Hinterstränge ausgebreitete graue Degeneration oder Sklerosirung, so wie man sie bei der Tabes dorsalis (oder vielleicht richtiger bei der Compressionsmyelitis an umschriebenen Rückenmarksstellen) zu sehen gewohnt ist.

Wir haben also hier ein sehr bemerkenswerthes Zusammentreffen mehrfacher krankhafter Zustände vor uns, von denen wir uns fragen müssen, ob sie gegenseitig von einander abhängig sind, und wenn: wo wir dann den Ausgangspunkt und die weiteren

gegenseitigen Beziehungen der Einzelerkrankungen zu suchen haben — oder ob es sich um zufällig nebeneinander aufgetretene gegenseitig unabhängige Affektionen gehandelt hat. Um darauf zu antworten, sei zunächst hervorgehoben, dass die Combination mehrerer der hier beobachteten Einzelerkrankungen schon von anderen Autoren beobachtet worden sind. So haben Schultze, Hoffmann u. A. schon das Vorkommen von chronischem Hydrocephalus neben Rückenmarksgliom (ohne Hirngliome) allein beobachtet, ohne freilich darauf grösseres Gewicht zu legen. Andererseits ist auch die Mitbetheiligung der Rückenmarkshäute an dem krankhaften Prozesse bei Rückenmarksgliom schon öfters hervorgehoben worden. In unserem Falle war diese ungewöhnlich stark, und gerade dieser Umstand dürfte die Beziehungen zwischen dem Rückenmarkstumor und dem Hydrocephalus chronicus hier besonders leicht verständlich machen. Es dürfte kaum zweifelhaft sein, dass hier die meningeale Entzündung vom Rückenmarke auf das Gehirn fortgekrochen ist und so sekundär zur Entwickelung des Hydrocephalus geführt hat. Man könnte dagegen einwenden, dass die Hirnsymptome ja erhebliche Zeit vor den Rückenmarkserscheinungen aufgetreten sind. Dem gegenüber darf vielleicht betont werden, dass die Form der die gesammte Krankheit einleitenden Krämpfe eine solche gewesen ist, dass sie vielleicht einmal ausnahmsweise auf das Rückenmark bezogen werden können, dass ferner eine genaue Anamnese über den Eintritt der Lähmungen und sonstiger Rückenmarkserscheinungen nicht vorhanden ist, dass die Lokalisationen der Tumoren im Rückenmarke, namentlich der ältesten (im 2. Dorsalsegmente) doch keine so ausgebreitete war, dass durch sie schon nothwendig Extremitätenlähmungen hätten bedingt werden müssen, und dass erst die allmähliche Vermehrung der Tumoren innerhalb des Markes und damit das immer allgemein in Mitleidenschaft kommende Gesammtgebiet des Rückenmarksquerschnittes (wenn auch in verschiedenen Höhen) zu diesem Ergebnisse führen mussten. — So konnte es wohl kommen, dass schon Hirnsymptome sich in den Vordergrund drängten, ehe Rückenmarkserscheinungen von der (wenig genau beobachtenden) Mutter bemerkt wurden. Man würde danach den Tumor im 2. Dorsalsegmente als älteste Geschwulst und als Ausgangspunkt der ganzen Erkrankung zu betrachten haben, und es ist wohl recht wahrscheinlich, dass das heftige Trauma, welches der Krankheit vorausging, den ersten Anstoss hierzu bei dem jungen Kinde gegeben hat. Von da aus

entwickelten sich nun zwei Reihen krankhafter Erscheinungen: die Meningitis mit weiterem Anschluss des Hydrocephalus (dessen stärkere Folgen, namentlich die Störung des Sehens, ja auch erst etwa ein halbes Jahr nach den ersten Krankheitserscheinungen sich zu entwickelen begannen), und andererseits die Weiterbildung der Tumoren im Rückenmarke mit den allmählich immer deutlicher werdenden Rückenmarkserscheinungen. Dass dabei die oberen Extremitäten verhältnissmässig lange freiblieben, ist aus dem Sitze der Tumoren, auch ihres obersten, unterhalb der Cervikalanschwellung leicht zu verstehen. Sehr merkwürdig, doch auch nicht ohne Analogon, ist die Multiplicität der (nicht sehr grossen) Gliome im Rückenmarke. Sie nehmen auch insofern eine gesonderte Stellung ein, als es an keinem einzigen Orte zu der Bildung der beim Erwachsenen so häufigen Begleiterin des Gliomes, der Syringomyelie, gekommen war.

Dagegen finden wir nun hier die weitere ungewöhnliche Zugabe der Hinterstrangerkrankung, und zwar durch die ganze Länge des Rückenmarkes hindurch. Makroskopisch sahen allerdings die Querschnitte des oberen Cervikalmarkes, insofern die Goll'schen Stränge stärker verfärbt waren, dem Bilde der secundären Degeneration ähnlich, doch zeigte die mikroskopische Betrachtung von Marchipräparaten kein so compaktes Zusammenliegen der degenerirten Fasern wie bei jener, vielmehr waren die entarteten Fasern in zerstreuter Weise über den ganzen Querschnitt vertheilt. Die grauere Färbung kam auf Rechnung der grösseren Dichte der interstitiellen Substanz (der Neuroglia). Im Dorsalmarke war der ganze Querschnitt der Hinterstränge gleichmässig verfärbt, im van Gieson-Präparate dunkelroth mit spärlichen Nervenfaserquerschnitten, die aber auch ziemlich gleichmässig vertheilt waren. Endlich waren die Hinterstränge auch im Lendenmarke, unterhalb der Höhen, wo die Tumorbildung endigte, noch ganz ausgesprochen verfärbt und verdichtet, wenn auch hier nicht mehr so stark wie im Dorsalmarke. Schon diese Ausbreitung des Prozesses lässt es unzulässig erscheinen, ihn als eine Folgeerscheinung der durch die Tumorbildung bewirkten Zerstörung von Rückenmarkssubstanz oder eines intensiven Druckes auf diese zu betrachten, abgesehen davon, dass gerade die Hinterstränge auf allen Segmenten von der eigentlichen Tumorbildung verschont oder nur in minimaler Weise ergriffen waren. Dieses letztere war allerdings insofern doch der Fall, als gerade in der Höhe des 5. bis 9. Dorsal-

segmentes, deren Querschnitte im Uebrigen ganz tumorfrei waren, an einer Stelle der hinteren Peripherie zwischen Rand des Markes und der verdickten Pia mater ein Herd von ganz geringer Ausdehnung wahrzunehmen war.

Die ganze Beziehung muss also hier anders aufgefasst werden. Eine solche Combination von Hinterstrangdegeneration und Gliomatose des Rückenmarkes ist nun schon von früheren Autoren bei Erwachsenen, z. B. von Oppenheim beobachtet worden, der geradezu von „Pseudotabes“ neben Gliombildung des Rückenmarkes spricht. Ich möchte den Vorgang als eine Erkrankung des ganzen Hinterstranggebietes auffassen, die den Charakter einer diffusen Gliose, einer der Geschwulstbildung anzunähernden Wucherung der Fasern der Gliasubstanz, beanspruchen darf.

Unter allen Umständen dürfte dieses Zusammentreffen, das zum ersten Male beim Kinde nachgewiesen ist, ein hervorragendes Interesse in Anspruch nehmen. Wäre die eben ausgesprochene Deutung richtig, dann würde man eine primäre Faserwucherung der Glia, die im Gebiete eines umschriebenen Rückenmarkstheiles in weiter Ausbreitung nach oben und unten sich erstrecken kann, constatiren dürfen. Uebrigens waren auch die übrigen Stränge keineswegs frei von einfach sklerotischer Entartung neben der Geschwulstbildung, nur war hier die Sonderung beider Prozesse nicht so scharf ausgesprochen, wie an den Hintersträngen.

Der Gesammtvorgang dieses merkwürdigen Falles würde sich also so gestaltet haben: zuerst nach Trauma Entwickelung eines Glioms, das sich innerhalb des Rückenmarkes in immer zahlreicheren Herden vervielfältigt, dazu Meningitis spinalis, fast auch mit dem Charakter des Neoplasmas, Ausbreitung der Meningitis auf das Gehirn, Entwickelung des Hydrocephalus, endlich strangförmige Gliose des Rückenmarkes, wiederum von der Gliomatose aus — oder vielleicht von den Meningen aus — angeregt Das klinische Bild ist nunmehr ganz verständlich: zuerst reflektorische Reizerscheinungen vom Rückenmarke ausgehend, dann meningitische Symptome, Entwickelung der hydrocephalischen Erkrankung und endlich die immer klarer sich entwickelnden Rückenmarkssymptome, theils in der Gliombildung, theils und vielleicht stärker noch in der Gliose der Hinterstränge ihre Begründung findend.

Zur chirurgischen Behandlung des nomatösen Brandes.

Herr **H. v. Ranke**-München.

Mit einer Tafel.

Im Jahre 1887, auf der Naturforscherversammlung zu Wiesbaden, sprach ich in der Section für Kinderheilkunde über Aetiologie und pathologische Anatomie des nomatösen Brandes (vergl. Jahrb. f. Kinderheilk. XXVII. Bd., 1888, S. 309).

Ich hatte damals im Verlaufe einer schweren Masernepidemie 5 Fälle von Noma, darunter 2 Fälle von Noma faciei, in rascher Aufeinanderfolge in meine Klinik aufgenommen, von welchen die beiden Fälle von Noma faciei und ein Fall von Noma genitalium et ani letal verliefen, während ein Fall von Noma genitalium et ani und ein Fall von Noma genitalium zur Heilung gebracht werden konnten.

Bei der grossen Seltenheit von Noma in München konnte es nicht überraschen, dass ich dann erst im Jahre 1893 wieder einen Fall von Noma zu sehen bekam.

Es war das ein 2 Jahre 10 Monate altes Arbeiterkind. das im Anschluss an Stomacace von Noma faciei befallen worden war und drei Tage nach der Aufnahme in die Klinik seinem Leiden erlag.

Dann kamen im Jahre 1898 wieder 3 Fälle von Noma faciei zur Aufnahme, welche sich gleichfalls im Anschluss an Stomacace, ohne die Dazwischenkunft von Masern entwickelt hatten und wie die vorhergehenden der armen Bevölkerung angehörten. Alle drei endeten mit dem Tode.

Das Verhältniss von Noma zu Masern anlangend, ist zu erwähnen, dass wir in München seit 1887 eine Reihe von Masernepidemien durchgemacht haben, ohne dass in deren Gefolge ein einziger Fall von Noma zur Beobachtung gekommen wäre. So hatten wir grössere Masernepidemien in den Jahren 1889, 1892, 1893, 1895 und 1897.

Im Winter 1900 nun trat wieder eine ziemlich ausgedehnte Masernepidemie auf, die sich übrigens in ihrem Verlaufe und Charakter von den vorausgegangenen Epidemien durch Nichts zu unterscheiden schien, aber siehe da, in ihrem Gefolge kamen

wieder Nomafälle zur Aufnahme in die Klinik und zwar 3 Fälle von Noma faciei.

Ueber die Therapie dieser 3 Fälle will ich heute kurz berichten.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen war das Auftreten von Noma faciei fast als eine sichere Bürgschaft des bald eintretenden Todes anzusehen, denn ich hatte bisher keinen einzigen meiner an dieser Krankheitsform leidenden Patienten retten können.

Präparate und Zeichnungen zur Demonstration der nekrobiotischen Kernveränderungen in der den Brandherd unmittelbar umgebenden, infiltrirten Zone[1]) und Photographien, welche die von Tag zu Tag fortschreitende brandige Zerstörung darstellten, waren fast meine einzige wissenschaftliche Errungenschaft bezüglich dieser furchtbaren Krankheit.

Einige weitere Thierversuche, bei denen ich Kaninchen mit Noma zu inficiren suchte, ergaben wie meine früheren Versuche, vom Jahre 1887 (a. a. O. S. 226) ein negatives Resultat.

Erwähnenswerth dürfte vielleicht nur noch eine Blutuntersuchung sein, welche den oben erwähnten Fall aus dem Jahre 1893 betrifft. Der Hämoglobingehalt betrug 2 Tage vor dem Tode 45 %, 1 Tag vor dem Tode 40 %.

Die Blutkörperchenzählung ergab 2 Tage vor dem Tode 1612000 rothe und 18000 weisse, 1 Tag vor dem Tode 1600000 rothe und 24000 weisse Blutkörperchen.

Als nun im Januar 1900 der erste Fall von Noma faciei in die Klinik aufgenommen wurde, stand die Therapie der Affection im Vordergrunde meines Interesses.

Die neueste und gründlichste Arbeit über die Behandlung der Noma mit ausführlicher Literaturangabe, verdanken wir Professor Rosenbach in Göttingen im Handbuch der speciellen Therapie von Penzoldt und Stintzing, Bd. IV, 1900.

Ich werde Sie nicht mit der Aufzählung aller von Rosenbach erwähnten Mittel ermüden, die bei der Behandlung des nomatösen Brandes schon mit mehr oder weniger Erfolg angewendet worden sind.

In seiner „Zusammenfassung“ leitet Rosenbach auf Grund der vorliegenden Literatur die Rathschläge ab, welche sich für die Behandlung der Noma ergeben dürften, weist aber ausdrück-

[1]) Vergl. Jahrb. f. Kinderheilk. XXVII. Bd., S. 327.

lich jede persönliche Verantwortung dafür von sich (a. a. O. Seite 61).

Danach wäre für schwerere Fälle, nach dem Vorbilde Winiwarter's und Stelwagen's und Anderer[1]), die in Narkose auszuführende Auskratzung oder Excision mit nachfolgender Verschorfung durch Glühhitze oder Aetzmittel als die beste Behandlungsmethode zu empfehlen.

Auch mein Assistent. Dr. Hugel, theilte mir mit, er habe als früherer Zuhörer von Geheimerath König in Berlin auf dessen Abtheilung in der Charité einen Fall von Noma faciei beobachtet, der durch Excision des brandigen Gewebes und grosse entspannende Schnitte geheilt worden sei.

So entschloss ich mich, diesen neuen Fall, noch ehe der Brand grössere Dimensionen angenommen hatte, in der genannten Weise einer chirurgischen Behandlung zu unterwerfen und — zu meiner freudigen Ueberraschung wurde das Kind gerettet!

Bei dem zweiten Falle war der Entschluss zur chirurgischen Operation, sofort nach Feststellung der Diagnose, gegeben. Ich wartete nicht ab, bis der Brand, von der Gingiva und der Lippenschleimhaut ausgehend, die äussere bereits blaugefärbte Haut zerstört hatte, sondern liess sofort operiren. Auch dieses Kind wurde gerettet.

Bei dem dritten Falle wieder hatte bereits die brandige Zerstörung die äussere Haut durchbrochen. Auch in diesem Falle folgte auf die sofort ausgeführte Operation Heilung.

So habe ich also in diesem Jahre, in schneidendem Gegensatze zu meinen früheren Erfahrungen, bei sämmtlichen 3 aufeinander folgenden Fällen von Noma faciei nur Heilungen zu verzeichnen und zwar, was ich ganz besonders betonen möchte, Heilungen ohne nennenswerthe Verunstaltung des Gesichtes.

Ich gestehe, dass mich dieser Erfolg geradezu überrascht hat.

Nun mag es ja sein, dass die diesjährigen Fälle von Haus aus eine etwas geringere Intensität, der erste wohl auch einen etwas langsameren Verlauf gezeigt haben, als ein Theil der früheren Fälle, die unter meine Beobachtung gekommen waren; aber immerhin bilden 3 auf einanderfolgende Heilungen ein höchst beachtenswerthes Resultat, das hoffen lässt, dass sich für eine

---

1) S. Litteratur bei Rosenbach.

sonst meist zum Tode führende Erkrankung nun günstigere Aussichten eröffnen.

Ich habe dieser kurzen Mittheilung nichts weiter hinzuzufügen. Sie soll nur die Aufmerksamkeit der Herren Collegen im Gegensatze zu den früher üblichen, weniger eingreifenden, in ihrer Wirkung auch weniger controlirbaren Behandlungsmethoden, auf den Werth einer möglichst frühzeitigen und energischen Behandlung der Noma mit Messer und Thermokauter aufmerksam machen.

Selbstverständlich sind die Kinder ausserdem unter möglichst günstige hygienische Verhältnisse zu versetzen.

Zum Schlusse lasse ich die 3 Krankengeschichten folgen.

1. Fall. Noma faciei. Operirt. Geheilt entlassen.

M. Gn., 3 Jahre alt, illegit. Tochter einer Taglöhnerin, hatte vor 3 Wochen Masern, seit ca. 14 Tagen Mundfäule, seit einigen Tagen eine Geschwürsfläche am Anus. Mutter und 2 Geschwister gesund.

Bei der Aufnahme am 9. Jan. 1900 zeigte die Haut des gering genährten Kindes noch von den Masern herrührende kleine gelbe Flecke. Foetor ex ore. An Stelle des zweiten unteren Schneidezahns links, gegen den Gaumen zu, ein circa einpfennigstückgrosses Geschwür mit unreinen, fetzigen Rändern, auch an der Schleimhaut der Oberlippe, da, wo dieselbe den Schneidezähnen anliegt. 3 bis 4 zackige Geschwüre, welche leicht bluten. Die unteren Schneidezähne, links, gelockert. Am After gegen den Damm zu eine ca. einmarkstückgrosse Ulceration. Temperatur 39,2 bis 40,2. Therapie: Ausspülung des Mundes mit Borwasser, Kali chlor. 3 auf 100; 2stündl. 1 Kinderlöffel. Ueber das Geschwür am After Carbolumschläge.

11. I. Linke Oberlippe geröthet, stark infiltrirt, die Ansatzstelle des linken Nasenflügels an die Oberlippe schwärzlich verfärbt, nekrotisch; starker Foetor.

12. I. Die gangränöse Zone an der Ansatzstelle des linken Nasenflügels ist in der Zuname begriffen, auch ist die linke Oberlippe mehr geschwollen und geröthet.

13. I. Linke Wange bis hinauf zum unteren Augenlid stark infiltrirt und geröthet. Die gangränöse Stelle an der linken Nasolabialfalte hat jetzt die Grösse eines Zwanzigpfennigstückes (Abbildung Ia).

Da über die Diagnose Noma kein Zweifel mehr bestand, während der Fall immerhin einen nicht sehr stark progressiven Verlauf zeigte und Pat. noch ziemlich bei Kräften war, entschloss ich mich zur Operation.

Ich ersuchte meinen Collegen, Herrn Prof. Herzog, Vorstand der chirurgischen Abtheilung der Kinderklinik, die gangränöse Stelle mit der umgebenden infiltrirten Zone zu excidiren.

Es geschah dies am 13. I. Die brandige Stelle und die dieselbe umgebende infiltrirte Zone wurde ausgeschnitten und die Wundränder mit dem Thermokauter verschorft.

18. I. Der Defect war nun allerdings um das Dreifache vergrössert und die Nasenhöhle blossgelegt. Das Aussehen des Grundes der Wunde war aber gut und der Foetor fast ganz verschwunden. Beginnende Granulation. Ein nekrotisches Stück des Alveolarfortsatzes des l. Oberkiefers im Grunde der Wunde sichtbar. Zahnfleisch am Unterkiefer noch leicht blutend. Geschwür am After verkleinert (Abbildung 1 b).

19. I. Die früher infiltrirte Umgebung der Wunde weich und kaum mehr geröthet.

20. I. Der Defect im Gesichte hat sich schon etwas verkleinert, das Geschwür am Unterkiefer reinigt sich. Allgemeinbefinden gut.

22. I. Sämmtliche Schneidezähne des Unterkiefers lose, Schleimhaut daselbst stark aufgelockert, blutend. Zähne entfernt. Auch hier, wie am Oberkiefer, zeigt sich Nekrose der Alveolarfortsätze.

30. I. Wunde im Gesichte jetzt granulirend. Nekrose am Ober- und Unterkiefer unverändert. Leichter Eiweissgehalt des Harnes.

3. II. Sequester am Unterkiefer mittelst Pincette entfernt, derselbe besteht aus 3 Alveolen,

8. II. Die Wunde am Oberkiefer verkleinert sich fortwährend, am Unterkiefer nur noch geringe Eiterung.

15. II. Geschwür am Damm, bezw. After, geheilt. Die Wunde der l. Oberlippe verkleinert sich von Tag zu Tag. Allgemeinbefinden gut.

23. II. Auf der Schleimhaut des l. unteren Nasenganges zeigt sich wieder etwas Gangrän und es entleert sich reichlich fötides Secret aus demselben.

Therapie: Betupfen des Nasenganges mit Kali hypermang.

2. III. Foetor ex naribus heute wieder verschwunden. Die l. Seite der Oberlippe zieht sich bei der Wundheilung etwas nach oben.

10. IV. Eiterung aus dem l. unteren Nasenloche noch stark; die Sonde gelangt in der Höhe von 1 cm unten, lateral, auf rauhen Knochen, der jedoch noch nicht beweglich ist.

18. IV. Mit dem scharfen Löffel werden einige nekrotische Knochenstücke aus dem l. unteren Nasengange entfernt; weit nach hinten, medial, fühlt man noch rauhen Knochen.

16. V. Eiterung aus dem l. Nasengange sistirt.

20. V. Auf Wunsch der Mutter zu ambulatorischer Weiterbehandlung entlassen (Abbildung 1 c).

Das vollständig geheilte Kind zeigt die folgende Abbildung: (Abbildung 1 d).

---

2. Fall. Noma faciei incipiens. Operirt. Geheilt entlassen.

Johann L., $2^1/_2$ Jahre alt, Sohn eines Anstreichers, Eltern und 3 Geschwister gesund. Hatte vor 13 Tagen Masern. Bald nach Ausbruch des Exanthemes bemerkte die Mutter üblen Geruch aus dem Munde und eine Graufärbung des Zahnfleisches; zugleich trat Schmerzhaftigkeit und Schwellung der linken Wange auf. 3 Tage vor der Aufnahme hatte der fötide Geruch und die Schwellung der Wange zugenommen, auch hatte das Allgemeinbefinden sich verschlechtert. In die Klinik aufgenommen: 1. III. 1900.

1. III. Stat. präs.: Anämisches Kind von stark reducirtem Ernährungszustande, nicht rhachitisch. Auf der Haut noch Spuren des abgelaufenen Masernexanthemes erkennbar. Schwellung der submaxillaren und cervicalen Lymphdrüsen. Fauces stark geröthet; die untere Hälfte der Uvula mit einem gelblich-weissen Belage bedeckt. Tonsillen und hintere Rachenwand frei. Keine Larynxerscheinungen. Die l. Wange und Oberlippe stark geschwollen, die Oberlippe bläulich verfärbt. Starker Foetor. Mund andauernd geöffnet; aus dem l. Mundwinkel träufelt stinkendes, etwas bräunlich gefärbtes Secret. Zahnfleisch des l. Ober- und Unterkiefers vorn, von den Schneidezähnen bis zum 1. Prämolar, ebenso die angrenzende Wangenschleimhaut bedeckt mit dicken, schmutzigbraunen Brandfetzen. Im genannten Bereiche sind die Zähne schon ausgefallen, auch ist der l. untere Eckzahn lose. Die Alveolen sind nekrotisch und in einer Höhe von $1^1/_2$ cm frei liegend. Temperatur 38,0 bis 39,8.

Therapie: Reinigung der brandigen Geschwüre mit Kali hypermang. Innerlich Kali chlor. (3 : 100), zweistündlich 1 Kinderlöffel.

2. III. Die Schwellung der l. Wange hat über Nacht zugenommen, auch ist die Blaufärbung der Lippe intensiver geworden. Im Uebrigen hat anscheinend die brandige Zerstörung sich nicht weiter ausgedehnt, nur ist das umgebende Gewebe stärker infiltrirt als gestern.

Da die Diagnose: Noma faciei incipiens sichergestellt ist und der erste Fall mir Muth gemacht hat, entschliesse ich mich auch hier zur Operation, welche in Chloroformnarkose durch den Assistenten Prof. Herzog's, Dr. Wahl, ausgeführt wird.

Durch einen ca. 4 cm langen Schnitt, wird das Gewebe der l. Oberlippe an der Stelle der stärksten Induration, zwischen Mundwinkel und Nasenrinne, radical gespalten. Geringe Blutung. Das Gewebe sieht etwas matt-weisslich verfärbt aus und lässt keine Demarcationsgrenze erkennen. Nach Auseiuanderklappen der Wundränder mittels scharfer Haken, werden zunächst die oberflächlichen Detritusmassen entfernt und dann das darunter liegende Gewebe, sowohl auf der Lippe, wie auf dem Zahnfleische des Oberkiefers, mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, schliesslich mit dem Thermokauter ausgiebig verschorft. Auf gleiche Weise wird das Zahnfleisch des Unterkiefers und der anliegenden Wangenschleimhaut behandelt. Von einer Entfernung der blossliegenden, nekrotischen Knochenpartien wird Abstand genommen. Die Operation verlief ohne störenden Zwischenfall und war in ca. 30 Minuten beendet.

Nach Reinigung des Operationsfeldes mit Kali hypermang., halbfeuchter Verband mit Kali hypermang.

3. III. Nacht verlief ruhig. Schwellung und Infiltration der Oberlippe, ebenso die Blaufärbung derselben gewichen. Foetor weniger intensiv. Das Abfliesen jauchigen Secretes aus dem l. Mundwinkel hat aufgehört. Die Wundhöhle und die Wundränder sind theilweise von einem mattgrauen, bräunlichem Schleier überzogen. Im Uebrigen erscheint das Aussehen zufriedenstellend.

Da der gelblich-weisse Belag an der Uvula noch fortbesteht, erhält Pat. eine Injection von Behring II.

Täglich 2 mal Verbandwechsel und stündliche Irrigation der Wunde mit Kali hypermang.

4. III. Schwellung und Infiltration der Oberlippe und Wange bedeutend zurückgegangen. Unter der stündlich ausgeführten Irrigation der Wundhöhle ist der Foetor fast ganz verschwunden. Während die Wundfläche an der Uebergangsstelle von der Wangen- zur Kieferschleimhaut noch eitrig-nekrotische Auflagerungen zeigt, haben sich die mehr peripher gelegenen Partien schon gut gereinigt und zeigen bereits einige blassrothe Granulationen. Die bläuliche Verfärbung der Oberlippe ist ganz verschwunden. Die Beläge an der Uvula noch vorhanden.

5. III. Die Infiltration der Wange wird täglich geringer. Die nekrotischen Knochenpartien sitzen noch fest. Wundränder sehen gut aus. Die Beläge der Uvula verkleinern sich allmählich. Foetor verschwunden.

8. III. Die Granulationsbildung hat Fortschritte gemacht. Die Belege der Uvula bilden sich täglich mehr zurück. Temperatur normal. Nahrungsaufnahme befriedigend.

12. III. Die nekrotischen Knochenpartien am Kiefer sehen jetzt, während sie früher schwarz waren, mehr graubraun aus, sitzen aber noch vollständig fest. Belag an der Uvula verschwunden.

19. III. Die nekrotischen Knochenpartien am Oberkiefer beginnen sich zu lockern. Aussehen der Wundflächen zufriedenstellend.

21. III. Heute kann die nekrotische Oberkieferpartie mit der Pincette leicht entfernt werden. Geringe Blutung. Das Knochenstück sieht graubraun aus, ist $3^1/_2$ cm lang, $2^1/_4$ cm hoch und zeigt in der Mitte 3 vollständige Alveolen (der beiden l. oberen Schneidezähne und des Eckzahnes) und an beiden Seiten je eine halbe Alveole (des l. Prämolar und des r. ersten Schneidezahnes). Der Knochen ist morsch und porös. Links oben läuft die Bruchlinie dicht unter der unteren Grenze des Antrum Highmori her, ohne dieselbe zu eröffnen (Abb. IIa zeigt diesen Sequester von unten und aussen, während die Abb. IIb denselben von der Gaumenseite darstellt).

23. III. Keine Infiltration mehr, kein Fortschreiten des Processes. Wunde im Oberkiefer von gutem Aussehen. Pat. nimmt Nahrung. Allgemeinbefinden gut.

29. III. Nachdem sich seit dem 25. wieder leichte Symptome von Stomacace am Unterkiefer gezeigt hatten, sind dieselben auf den Gebrauch einer 2% Sol. Kali chlorici wieder im Rückgange

begriffen. Der zweite Zahnkeim des rechten l. Schneidezahnes hat sich spontan abgestossen.

2. IV. An der äusseren Seite des l. Unterkiefers, dem 1. und 2. Prämolar entsprechend, besteht noch gangränöser Zerfall.

3. IV. Entfernung des gelockerten l. 1. Prämolarzahnes.

4. IV. Auch der l. untere Eckzahn gelockert. Die Alveolen dieses Eckzahnes und des gestern extrahirten I. Prämolaris sind nekrotisch, auch bereits gelockert und werden in einem Stück zusammen mit dem noch dransitzenden Eckzahn mittels Pincette entfernt (Abb. IIc).

17. IV. Nachdem am 9. aufs Neue Symptome von Stomacace am Unterkiefer aufgetreten, sind dieselben heute wieder verschwunden. Die l. Seite der Oberlippe zieht sich stark nach einwärts (Abb. IId).

24. IV. Aus kosmetischen Rücksichten wird die Narbe der l. Seite der Oberlippe excidirt; ein laterales Lippenläppchen wird an die medial angefrischte Lippenstelle angenäht, nachdem vorher die Verwachsung der Narbe an dem Oberkiefer gelöst worden war. 6 Nähte.

30. IV. Nähte entfernt; äussere Lippenwunde gut vernarbt. Innerer Lippensaum etwas eingezogen.

16. V. Geheilt entlassen (Abb. IIe).

3. Fall. Noma faciei. Operirt. Geheilt entlassen.

Anna M., 2½ Jahre, Tochter eines Fabrikarbeiters, rachitisch, kann noch nicht gehen. Eltern und 3 Geschwister angeblich gesund. Pat. hatte vor etwa 3 Wochen Masern. Seit dem 2. März ist die Kinngegend geröthet und geschwollen, seit dem 9. März ist die infiltrirte Stelle nach aussen durchgebrochen. Die aufgebrochene Partie von schwarzer Farbe und in rascher Ausdehnung begriffen. In die Klinik aufgenommen am 10. März 1900.

Stat. präs.: Schlecht genährtes, hochgradig anämisches und rachitisches Kind, ohne bemerkenswerthe Drüsenschwellungen. Haut blass, lässt noch geringe Spuren des abgelaufenen Masern-Exanthemes erkennen. Weichtheile rings um das Kinn stark geschwollen und geröthet. Gewebe stark indurirt. Dicht unter der Unterlippe eine ca. daumennagelgrosse, tiefgehende, von braunschwarzen nekrotischen Gewebsfetzen bedeckte Ulceration; nächste Umgebung derselben ebenfalls schwärzlich verfärbt. Die Nekrose hat bereits den Unterkiefer ergriffen; der Zusammenhang der

beiden Unterkieferhälften in der Mittellinie ist gelöst; man fühlt und hört deutliche Crepitation. Temperatur 38,0 bis 38,6. Starker Foetor ex ore (Abb. IIIa).

10. III. Durch meinen Assistenten Dr. Hugel liess ich sofort nach der Aufnahme die Operation ausführen. In Chloroformnarkose wurde die Unterlippe in der Medianlinie gespalten, die brandigen Haut- und Schleimhautpartien excidirt und die Infiltration in der Medianlinie, bis zweifingerbreit oberhalb des Zungenbeines, gespalten; darauf wurden die nekrotischen Schleimhautpartien der Lippe mit dem scharfen Löffel entfernt. Beim Aufklappen der Wunde ergiebt sich, dass die Mitte des Unterkiefers in beträchtlicher Ausdehnung nekrotisch ist. Diese Nekrose reicht nach rechts bis zum Eckzahn, nach links bis zum I. Prämolarzahn. Nach Entfernung dieser Zähne werden die mittleren Partien der Kiefernekrose mit der Luer'schen Knochenzange entfernt, wobei sich dieselbe als morsch und weich ergaben. Darauf wird die ganze Wundfläche mit dem Thermokauter verschorft.

Verband mit feuchten, in Borwasser und Kali hypermanganicum-Lösung getränkten Gazebäuschchen.

14. III. Aussehen der Wunde zufriedenstellend, kein Fortschreiten des Processes. Infiltration der Unterlippe ganz verschwunden. Foetor nur noch gering.

16. III. Auch die letzten schmierig-eitrigen Auflagerungen sind verschwunden. Wunde sieht gut aus und ist von blassrothen Granulationen dicht besetzt (Abb. IIIb).

20. III. Wunde verkleinert sich täglich, befriedigende Nahrungsaufnahme. Therapie: Eisentropfen und Leberthran.

26. III. Die Wundränder sehen gut aus und legen sich bereits aneinander. Pat. fiebert nicht und hat schon wieder an Gewicht zugenommen.

2. IV. Starke Narbenretraction an den Wundrändern; letztere sind schon theilweise mit Schleimhaut überkleidet. Die beiden seitlichen Theile des Unterkiefers werden allmählich durch Narbengewebe wieder mit einander verbunden.

28. IV. Allgemeinbefinden gut. Rechter Lippensaum nach innen und unten eingezogen, linker Lippensaum gleichfalls nach einwärts gebogen; der untere Theil der Narbe an der bindegewebigen Vereinigung der Unterkiefer adhärent.

30. IV. Die eingestülpten Lippenränder werden von der bindegewebigen Unterkiefervereinigung losgelöst, die Narbe excidirt und vernäht; Lippennaht.

10. V. Nähte entfernt. Lippe geheilt. Unterhalb der Unterlippe haben 2 Nähte nicht gehalten, in Folge dessen besteht hier eine einen halben Centimeter lange fistulöse Oeffnung, aus welcher etwas Speichel abfliesst.

Aetzung der Fistel mit Lapis.

15. V. Auf Wunsch der Eltern zu ambulatorischer Behandlung entlassen.

Abb. III c zeigt das Aussehen der Pat. nach vollendeter Heilung.

Ueber chronische Peritonitis und peritoneale Tuberkulose bei Kindern.

Herr **Ungar**-Bonn.

Ein älterer, in Hufland's Journal der practischen Heilkunde im Jahre 1828 erschienener Aufsatz des seiner Zeit in grossem Ansehen stehenden Bonner Arztes Heinrich Wolf, in welchem Aufsatze eine besondere Form von inflammatorischer Bauchwassersucht als eine bei Kindern häufige Erkrankung beschrieben wird, gab mir vor Jahren die Anregung, der chronischen Peritonitis bei Kindern eine besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Ich möchte mir gestatten, Ihnen heute, wo die chronische Peritonitis und ihre Behandlung als Grenzgebiet der Medicin und Chirurgie so zu sagen eine Tagesfrage bildet, über meine in den letzten Jahren gemachten Beobachtungen kurz zu berichten und einige heute im Mittelpunkte des Interesses stehende Fragen zu besprechen.

Meinen Beobachtungen liegen über 100 Fälle von chronischer Peritonitis zu Grunde, von denen ich einzelne freilich nur vorübergehend zu beobachten Gelegenheit hatte. Eine Anzahl Fälle, in denen die Diagnose nicht genügend gesichert erschien, sind hierbei nicht berücksichtigt.

Zunächst möchte ich die Frage erörtern, ob es eine einfache, chronische, idiopatische, von Tuberkulose unabhängige exsudative Peritonitis giebt, oder ob jede chronisch-exsudative Peritonitis bei Kindern tuberkulöser Natur ist.

Während bis vor Kurzem die Existenz einer idiopatischen, exsudativen Peritonitis fast allgemein als erwiesen angesehen wurde, und noch in den letzten Jahren verschiedene Autoren, so namentlich Filatoff[1]) auf Grund neuer Beobachtungen für dieselbe eintraten, und nur vereinzelte Stimmen sich gegen diese Anschauung erhoben, vermehrt sich in jüngster Zeit die Zahl derjenigen, welche das Vorkommen einer derartigen Krankheitsform direkt leugnen oder doch mindestens in Frage gestellt wissen wollen. Die Ansicht, dass speciell bei Kindern jede chronische Peritonitis tuber-

1) Filatoff, Archiv f. Kinderheilkunde Bd. 26, S. 78.

kulöser Natur sei, hat früher bereits West vertreten; in neuerer Zeit hat sich namentlich Marfan[1]) dahin ausgesprochen. Zu dem Schlusse, dass das Vorkommen einer einfachen, chronischen von Tuberkulose unabhängigen Peritonitis sehr unwahrscheinlich sei, gelangt auch Borchgrevink in seiner, in den Mittheilungen aus den Grenzgebieten der medicinischen Chirurgie in diesem Jahre veröffentlichten Abhandlung „Zur Kritik der Laparatomie bei der serösen Bauchfelltuberkulose". Auf diese höchst beachtenswerthe Arbeit werde ich noch verschiedentlich zurückkommen.

Nothnagel, der in seinem Handbuche der speciellen Pathologie und Therapie[2]) das Material, welches zu Gunsten der Existenz einer idiopatischen, exsudativen Peritonitis veröffentlicht wurde, einer Kritik unterzieht, der ich nur zustimmen kann, kommt zu dem Schlusse, dass er die Möglichkeit einer idiopatischen, primären chronischen Peritonitis nicht in Abrede stellen wolle, dass er sie aber auf Grund des bisherigen Beobachtungsmateriales nicht für erwiesen erachte.

Ich selbst hatte bis vor Kurzem die Ueberzeugung, dass die chronische, exsudative Peritonitis, welcher Tuberkulose nicht zu Grunde läge, bei Kindern eine keineswegs seltene Erkrankung bilde. Ich habe diese Ansicht auch in der Sitzung der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde vom 18. November 1889 vertreten und mein Schüler Dr. H. Bröcking hat in seiner im Jahre 1890 veröffentlichten Dissertation „Ueber idiopatische, chronische Peritonitis, in welcher er 7 einschlägige Fälle mittheilte, dieser Ansicht Ausdruck gegeben. Ich muss gestehen, dass ich inzwischen anderer Meinung geworden bin. Die verschiedenen Gründe, welche in solchen Fällen, wie Andere so auch mich zu der Annahme bewogen, dass eine tuberkulöse Peritonitis auszuschliessen oder doch wenigstens sehr unwahrscheinlich sei, haben sich mir als nicht stichhaltig erwiesen.

Zunächst erwies sich die Annahme, dass das Fehlen stärkerer Consumptionserscheinungen und die geringen Störungen des Allgemeinbefindens gegen die tuberkulöse Natur des Leidens und zu Gunsten einer idiopatischen Peritonitis sprächen, als hinfällig. Ich lernte Fälle kennen, in welchen das Allgemeinbefinden sicher nicht

---

[1]) Marfan, Tuberk. Peritonitis des Kindes. Paris 1894. Centralblatt f. d. Grenzgebiete der Medicin und Chirurgie. 1899, No. 7—9.

[2]) XVIII, Bd. S. 548—550.

den Verdacht einer Tuberkulose erweckt hätte, und in denen der Ernährungszustand der kleinen Patienten ein durchaus günstiger war, und dennoch ergab sich bei der Laparatomie, dass es sich um peritoneale Tuberkulose handelte.

Noch weniger kann ich dem Umstande, dass eine hereditäre Belastung nicht erweisbar, oder dass skrophulöse Erscheinungen fehlten, oder dass für die tuberkulösen Erkrankungen anderer Organe jeder Anhaltspunkt fehlte, jetzt noch irgend eine Bedeutung beimessen. Nur in der kleineren Zahl der Fälle von tuberkulöser Peritonitis fand ich einen solchen Anhaltspunkt.

Auch der leichte und günstige Verlauf der Erkrankung kann heute nicht mehr für die Annahme, dass es sich nicht um eine tuberkulose Erkrankung handelt, verwerthet werden. Die frühere Anschauung, dass ein günstiger Ausgang, dass eine spontane Heilung bei Tuberkulose des Bauchfelles jedenfalls eine Seltenheit bilde. hat sich als irrthümlich erwiesen. Wie v. Leyden[1]) bei Gelegenheit der Discussion über einen Vortrag von Cassel[2]) „Geheilte Bauchfelltuberkulose bei Kindern" mit Recht hervorhob, kann die frühere Auffassung, die tuberkulöse Entzündung der serösen Häute böte eine höchst ungünstige Prognose, und führe namentlich die tuberkulöse Peritonitis fast ausnahmslos zum Exitus letalis, nicht aufrecht erhalten werden.

Wie es leichte Fälle von tuberkulöser Pleuritis gebe, meint v. Leyden, so beruhten auch eine Reihe von Peritonealergüssen mit geringfügigen entzündlichen Erscheinungen auf tuberkulöser Grundlage und seien einer eventuellen Heilung ebenso zugänglich wie eine Pleuritis. Gerade die Tuberkulose der Kinder scheint aber der Ausheilung zugängig.

Ich selbst habe in den letzten Jahren eine grössere Anzahl Fälle zu beobachten Gelegenheit gehabt, in welchen ich an der Thatsache, dass es sich um tuberkulöse Peritonitis handele, nicht zweifeln konnte, und bei welchen auch ohne operativen Eingriff Heilung eintrat. In 2 von diesen Fällen hatte ich durch erfolgreiche Ueberimpfung in die Bauchhöhle von Meerschweinchen den Beweis erbringen können, dass Tuberkulose vorliege.

In der erwähnten Arbeit von Borchgrevink betont derselbe, dass bei 6 seiner Kranken, bei welchen der Verlauf der Er-

---

1) Deutsche med. Wochenschrift, Vereinsbeilage No. 27, 1900, S. 66.
2) Deutsche med. Wochenschrift 1900, No. 37, S. 596.

krankung ein durchaus leichter war, und bei 4 derselben zudem ein ziemlich rascher, bei denen überhaupt der ganze klinische Charakter der Krankheit als „einfache oder idiopatische" Peritonitis im Sinne der Autoren hätte aufgefasst werden müssen, trotz des leichten Verlaufes und der definitiven Heilung, doch echte tuberkulöse Peritonitis durch die Infectiosität der Exsudate für Meerschweinchen erwiesen worden sei.

Dass ein negativer Ausfall der Ueberimpfung des Exsudates andererseits keineswegs das Vorhandensein von Tuberkulose ausschliesse, lehrte Borchgrevink die Thatsache, dass nur in 5 von 10 Fällen, in welchen das bei der Laparatomie entnommene Exsudat Meerschweinchen überimpft worden war, die geimpften Thiere tuberkulös wurden. Ich selbst beobachtete, dass bei einem Kinde die Laparatomie später das Vorhandensein von Tuberkulose erwies, während die Injection des durch Probepunktion entleerten Exsudates in die Bauchhöhle zweier Kaninchen bei keinem der Thiere Tuberkulose bewirkt hatte. Jordan[1]) gelang es in einem Falle bei der ersten Laparatomie auf keinerlei Weise Tuberkelbacillen nachzuweisen, während bei der zweiten Laparatomie durch die Impfung Tuberkulose nachgewiesen wurde.

Noch weniger darf uns die Thatsache, dass man in dem durch Punktion gewonnenen Exsudate Tuberkelbacillen nicht auffinden konnte, zu der Annahme verleiten, es könne sich nicht um die tuberkulöse Form der Peritonitis handeln. Die Erfahrung lehrt, dass die Tuberkelbacillen bei ausgesprochener tuberkulöser Peritonitis im Exsudate häufiger vermisst, als wie aufgefunden werden.

Der Ausspruch A. Fraenkel's[2]) in der vorher erwähnten Discussion in dem Vereine für innere Medicin in Berlin, dass wenn es sich um Tuberkulose handele, man bei der Thierimpfung mit Sicherheit annehmen dürfe, dass der Tod des Thieres an Tuberkulose erfolge, erscheint demnach nicht berechtigt. Gelingt doch selbst häufig nicht einmal der Nachweis von Tuberkelbacillen in den excidirten Tuberkeln; so vermisste sie Borchgrevink in 7 von 25 Fällen und gelangte derselbe zu der Anschauung, dass die Bauchfelltuberkel im Allgemeinen den bacillenärmsten Producten der Tuberkulose angehörten.

---

[1]) Jordan, Ueber die Heilungsvorgänge bei der Peritonitis tuberc. nach Laparatomie. Beiträge zur klin. Chirurgie 1895, S. 760.

[2]) Vereinsbeilage No. 27, Deutsche med, Wochenschrift 1900, S. 167.

Selbst die Forderung Jaffé's[1]) dass, wenn man die Diagnose „Tuberkulose“ stellen wolle, beim Fehlen der Tuberkelbacillen und Fehlschlagen der Impfung wenigstens die Knötchen den charakteristischen, histologischen Bau von Tuberkel haben müssten, kann nicht aufrecht gehalten werden. Borchgrevink kommt auf Grund seiner histologischen Untersuchung zu dem Resultate, dass es durchaus verfehlt sei, den Mangel an Riesenzellen als einen Beweis gegen die tuberkulöse Natur eines Bauchfellknötchens anzusehen, dieser Mangel bilde bei beningnem Verlaufe der Krankheit auf einer frühen Krankheitsstufe besonders bei jungen Patienten gerade die Regel. Dass aber die, bei mikroskopischer Betrachtung anfänglich wie Granulationsgewebe, später wie Fibroide aussehenden Knötchen, in denen sich weder Riesenzellen noch Tuberkelbacillen nachweisen lassen, dennoch echte Tuberkel sein können, bewies Borchgrevink durch den positiven Ausfall der Ueberimpfung auf Meerschweinchen.

Auch Nuesslein,[2]) Penzoldt,[3]) Jordan[5]) und Naumann sahen solche Knötchen und nahmen an, dass es sich um in Heilung begriffene Tuberkel handele. Gatti,[6]) Nannotti und Bacciochi,[7]) Stschêlogeff,[8]) welche den Erfolg der Laparatomie bei Bauchfelltuberkulose an Thieren studirten, beschreiben auch solche Knötchen, die keineswegs den Bau von Tuberkeln zeigten, sie deuten dieselben ebenfalls als in Ausheilung und deshalb in fibröser Umwandlung begriffene Tuberkel.

Die genannten histologischen Untersuchungen lehren uns, dass selbst die wenigen Fälle, in denen die Diagnose „idiopatische Peritonitis“ durch den Sectionsbefund gesichert sein soll, heute nicht mehr als Beweis für die Existenz einer idiopatischen exsudativen Peritonitis angesehen werden dürfen. Durch die neueren histologischen Untersuchungen ist es jedenfalls zweifelhaft geworden, ob die für jene Fälle angenommene Peritonitis fibrosa als selbstständiger Krankheitsprocess vorkommt.

[1]) Jaffé, Sammlung klin. Vorträge, Neue Folge, No. 211.

[2]) und [4]) Citirt nach dem Sammel-Referat „Die Bauchfelltuberkulose und ihre Behandlung“ im Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie No. 7 und 9, 1899.

[3]) Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, Bd. IV, p. 751.

[5]) l. cit.

[6]) Gatti, Archiv f. klin. Chirurgie, Bd. 53, S. 645.

[7]) und [8]) Citirt nach Nothnagel's Specieller Pathologie und Therapie, Bd. 17, S. 777.

Das Gleiche gilt für den von Henoch beschriebenen Fall und die in der genannten Discussion von Litten angezogenen Fälle von eigenthümlicher schwieliger Verdickung des Peritoneums, von denen Litten freilich selbst sagt, man habe keine sichere Aetiologie, auch keine sichere Tuberkulose gefunden, und also die Tuberkulose keineswegs völlig ausschliesst. Auch der von Henoch[1]) veröffentlichte Fall eines 5jährigen Mädchens, in dem die bei der Laparatomie vorgefundenen, makroskopisch allerdings tuberkulös aussehenden Granulationen mikroskopisch durchaus nichts Tuberkulöses, weder Bacillen noch Riesenzellen erkennen liessen, hat jetzt seine Beweiskraft verloren. Wie vorsichtig man überhaupt bei der Beurtheilung des bei der Laparatomie sich ergebenden Befundes sein muss, und dass man hierbei nicht allzu rasch eine tuberkulöse Erkrankung ausschliessen darf, lehrte mich die Thatsache, dass sich bei einem 5jährigen Mädchen nach Eröffnung der Bauchhöhle durch einen vom Nabel zur Symphyse geführten Schnitt eine ziemliche Menge nur wenig trüben und hellen Exsudates zeigte, das Peritoneum parietale und vicerale aber, soweit es sich ohne Auspackung der Darmschlingen überblicken liess, im Allgemeinen glatt und glänzend, nur hier und da strichweise weisslich verfärbt und verdickt erschien; fibrinöse Auflagerungen und Verwachsungen fehlten völlig, von Tuberkeleruptionen war Nichts zu sehen. Erst als Herr College Witzel, der die Laparatomie ausführte, sich auf meine Bitte entschloss, die Intestina des Abdomens genauer zu revidiren, fand sich auf einer Dünndarmschlinge eine circumscripte tuberkulöse Erkrankung.

Aus dem Gesagten geht wohl zur Genüge hervor, dass all' die bisher zu Gunsten der Existenz einer idiopatischen exsudativen Peritonitis angeführten Gründe bei eingehender Kritik erheblich an Beweiskraft einbüssen. Zu Gunsten der idiopatischen exsudativen Peritonitis kann freilich noch angeführt werden, wie es jetzt auch wieder von Litten geschieht, dass kein Grund vorliege, weshalb das Peritoneum nicht ebenso Sitz einer von Tuberkulose unabhängigen chronischen Entzündung mit serösem Exsudate werden solle, wie die Pleura.

Man kann diesem Einwand eine gewisse Berechtigung nicht absprechen, es muss aber daran erinnert werden, dass sich doch mehr und mehr herausstellt, einen wie grossen Antheil die Tuber-

[1]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten, 10. Aufl., S. 576.

kulose an den mehr chronisch verlaufenden pleuritischen Exsudaten hat.

Ich möchte meinen Standpunkt heute dahin präcisiren, dass ich, wenn ich auch das Vorkommen einer idiopatischen exsudativen Peritonitis bei Kindern nicht unbedingt ausschliesse, ich dasselbe doch bezweifle und mindestens für sehr selten halte. Ich bin der Ansicht, dass man in der Praxis im Allgemeinen kaum fehl gehen wird, wenn man bei dem Nachweise einer chronischen exsudativen Peritonitis Tuberkulose als Ursache derselben ansieht.

Die chronische exsudative Peritonitis, also nach dem eben Gesagten die tuberkulöse Peritonitis, ist aber, und ich möchte dies besonders für das Kindesalter betonen, eine viel häufigere Erkrankung, als man bis jetzt im Allgemeinen annimmt. Unsere Vorstellungen über die Häufigkeit der tuberkulösen Peritonitis haben sich, wie Borchgrevink mit Recht hervorhebt, seit Einführung der Laparatomie in die Therapie dieser Krankheit wesentlich geändert.

Auch Nothnagel[1]), der betont, dass diese Affection keineswegs eine seltene sei, macht dabei die Bemerkung, dass seiner persönlichen Erfahrung gemäss, die Affection in Wien unvergleichlich häufiger vorkomme, als an den anderen Orten, wo er früher thätig gewesen.

In Betreff der einfachen chronischen Exsudativ-Peritonitis hatte bereits früher H. Vierordt[2]) sich geäussert, dass dieselbe in der Tübinger Gegend häufiger vorzukommen scheine, als in anderen. Ich glaubte früher, dass diese Krankheit gerade in der Gegend von Bonn aussergewöhnlich häufig vorkomme; ich habe jedoch im Laufe der Jahre die Ueberzeugung gewonnen, dass nur die besondere Aufmerksamkeit, die ich dieser Affection widmete, mich mehr auf dieselbe achten und sie deshalb auch häufiger auffinden liess, und so wird es wohl auch Anderen gegangen sein. Ich konnte diese Erkrankung später auch verhältnissmässig häufig bei Auswärtigen und entfernter Wohnenden nachweisen. Vor Allem aber scheint das Kindesalter ein grosses Contingent für diese Affection zu stellen. Zu dieser Ueberzeugung wird freilich kaum derjenige gelangen, der sich sein Urtheil auf Grund der

---

[1]) l. cit. S. 761.

[2]) Vierordt, H., Die einfache chronische Exsudativ-Peritonitis. Tübingen 1884.

statistischen Erhebungen der pathologischen Anatomen bildet, und nicht berücksichtigt, dass wie wir jetzt annehmen müssen, sicher eine grössere Anzahl der Erkrankungen wieder ausheilt. Ebenso wenig wird derjenige diese Anschauung theilen. der sich auf die Statistik der Krankenhäuser beruft, da in diesen in der Regel nur die schweren und vorgeschrittenen Fälle Aufnahme finden. Zu jener Anschauung gelangt auch derjenige nicht, für den die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis erst dann beginnt, wenn die Erscheinungen und Folgen der Krankheit eine Höhe erreicht haben, dass das schwere Leiden sofort in die Augen fällt, der z. B. erst dann an diese Krankheit denkt, wenn eine hochgradige Zunahme des Umfanges des Abdomens die Aufmerksamkeit auf sich zieht. Ich habe in der consultativen Praxis die Erfahrung gemacht, dass die chronische, exsudative Peritonitis gar zu leicht übersehen wird.

Dass die tuberkulöse Peritonitis bei Kindern häufig längere Zeit nicht beachtet wird, sei es, dass der Arzt dieselbe nicht erkennt, sei es, dass die kleinen Patienten überhaupt nicht in ärztliche Behandlung treten, geht schon aus der Thatsache hervor, dass wir verhältnissmässig so häufig weit vorgeschrittene Fälle mit hochgradigen Veränderungen begegnen, ohne dass die Krankheit bis dahin constatirt worden wäre, und doch hat der krankhafte Process sicherlich in der grossen Mehrzahl dieser Fälle viele Monate gebraucht, um bis zu einem solchen Grade vorzuschreiten. Vor Allem aber scheinen sich die leichten Formen der tuberkulösen Peritonitis, d. h, derjenigen Erkrankungen, in denen überhaupt eine Tendenz zu schwerer Erkrankung nicht besteht, bei denen sich namentlich die objectiv nachweisbaren krankhaften Erscheinungen auf einer geringen Höhe halten, leicht der ärztlichen Diagnose zu entziehen.

Es erscheint mir deshalb angezeigt, auf die Symptomatologie der Fälle genauer einzugehen, bei denen hochgradigere krankhafte Erscheinungen nicht bestehen, sei es, dass der krankhafte Process zur Zeit noch nicht zu einer grösseren Ausdehnung gelangt ist, sei es, dass derselbe überhaupt nicht die Tendenz zu hochgradigen Veränderungen besitzt.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachtet, handelt es sich hierbei, wenn man die in neuerer Zeit von Herzfeld[1]) vorgeschlagene Eintheilung der tuberkulösen Erkrankung

[1]) Herzfeld, Zur chirurg. Behandlung d. tuberk. Bauchfellentzündung. Mittheil. aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Medicin 1899, 2. Heft, S. 184.

des Bauchfelles 1. in die miliare bezw. submiliare exsudative Form. 2. in die knollige, schrumpfende Form und 3. in die adhäsive Form acceptirt — und dies erscheint zu leichterer Verständigung praktisch —, um diejenige Form, die man als die miliare bezw. submiliare exsudative bezeichnet. Bei dieser Form ist es weder zur Entwickelung grösserer Tumoren und ausgedehnterer Schwarten noch zu ausgebreiteten Adhäsionen gekommen und fehlen namentlich auch umfangreiche Verkäsungen, ohne dass deshalb nicht auch kleinere Knollen, leichtere Schwartenbildungen, leichtere Verwachsungen und hier und da verkäste Knötchen angetroffen würden, wie ja eine scharfe Trennung der verschiedenen Formen der tuberkulösen Peritonitis überhaupt nicht möglich ist. In einzelnen Fällen können hierbei die Veränderungen am Bauchfelle nur so gering und so circumscript sein, wie z. B. in dem soeben von mir erwähnten laparatomirten Falle, dass man eigentlich gar nicht von einem diffusen, entzündlichen Processe, von einer diffusen Peritonitis, sprechen kann, dass man sich besser auf die Bezeichnung Tuberkulose des Peritoneums beschränkt.

Der Beginn der Krankheit ist in diesen Fällen ein schleichender. In den wenigsten Fällen sind es Klagen der Kinder über Leibschmerzen, die die Aufmerksamkeit des Arztes oder der Angehörigen auf sich lenken; selbst von älteren Kindern wird nur selten über solche Schmerzen geklagt. Wo wirklich Schmerzen angegeben werden, pflegen dieselben in der Regel keine grössere Heftigkeit zu erreichen und nur zeitweise aufzutreten. Nur in einem Falle, bei einem 5jährigen Knaben, traten zeitweise heftige kolikartige Schmerzen auf, von denen ich aber annehmen musste, dass ihre Ursache in Verwachsungen oder Verklebungen zu suchen sei, durch welche die Permeabilität des Darmes eine Einbusse erfahren. In einem oder dem anderen Falle ward auch berichtet, dass sich bei stärkeren Bewegungen Schmerzen im Abdomen einstellten. Ein 8jähriges Mädchen gab an, sie könne nicht lachen, da ihr dies immer Schmerzen im Leibe verursache.

In der Mehrzahl der Fälle waren es Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Missmuth, Unlust, mattes Aussehen, Verlust der gesunden Gesichtsfärbung, Störungen der Stuhlentleerungen, welche den Angehörigen aufgefallen waren, und sie bewogen hatten, ärztlichen Rath einzuholen, wobei natürlich nicht alle die genannten Erscheinungen von jedem Falle berichtet wurden. Erbrechen bestand nur ausnahmsweise, sodass ich dieses Symptom nur als Compli-

cation betrachten kann. Abmagerung sollte in der Mehrzahl, aber durchaus nicht in allen Fällen eingetreten sein, in einzelnen Fällen konnte sogar, was ich betonen möchte, festgestellt werden, dass eine Gewichtsabnahme nicht eingetreten war.

In Betreff der Stuhlentleerung waren die Angaben recht wechselnde, in den meisten Fällen ward zwar über Unregelmässigkeiten berichtet, sei es über Stuhlverstopfung, sei es über diarrhöische Entleerung; in einigen Fällen waren keinerlei Störungen beobachtet worden. Nur in 4 der Fälle wurde die Entleerung tonfarbiger Fettstühle festgestellt, darunter 2 Fälle, die im Krankenhause der Laparatomie unterworfen wurden.

Ist es natürlich auch nicht ausgeschlossen, dass in einem oder dem anderen ambulatorisch behandelten Falle Fettstühle vorhanden waren, ohne dass dieselben nachgewiesen wurden, so glaube ich doch den Angaben von Berggruen und Katz[1]), dass ungefärbte Fettstühle eine diagnostisch wichtige Erscheinung der Peritonitis im Kindesalter seien, nicht beistimmen zu sollen. Diese Fettstühle scheinen doch nur ausnahmsweise vorzukommen und finden sich zudem ja auch bei anderen Erkrankungen. Auch Schmitz[2]) sagt in seiner Abhandlung über Bauchfelltuberkulose der Kinder, dass er thonartige Färbung der Fäces nur selten gesehen habe. Schroeder[3]), der über 24 Fälle von Peritoneal-Tuberkulose der Bonner med. Klinik, worunter 6 Kinder, berichtet hat, giebt an, dass Fettstühle nur bei einem 4jährigen Kinde vorhanden gewesen seien. Cassel konnte diesen Befund nur in 2 seiner 18 Fälle erheben. Ueber Fieber fehlten, wie es in der Natur der Sache liegt, meist verwerthbare Angaben, in einzelnen Fällen wird jedoch über eine unregelmässige Fieberbewegung berichtet; auch lagen für einzelne Fälle regelmässige Temperaturmessungen vor.

In 2 der Fälle war auf Grund dieser Temperaturmessungen Intermittens diagnosticirt worden, und waren die Kinder demgemäss behandelt worden. Auf Grund der Fälle, in denen regelmässige Temperaturmessungen vorgenommen worden waren, oder auf meine Anordnung hin vorgenommen wurden — es sind solche darunter,

---

[1]) Beitrag zur Kenntniss der chronischen tuberk. Peritonitis des Kindesalters. Wiener klin. Wochenschrift No. IV.

[2]) Ueber die Bauchfelltuberkulose des Kindes. Jahrb. f. Kinderheilk. 44. Bd., S. 328.

[3]) Beitrag zur Kenntniss der Peritoneal-Tuberkulose. Inaugural-Diss. Bonn 1897/98.

in denen diese Messungen über ein Jahr lang regelmässig stattfanden — kann ich im Uebrigen nur bestätigen, dass der Charakter des Fiebers ein ganz verschiedener, ein remittirender, ein intermittirender, ja ein continuirlicher sein kann. Vor allem kann auch ich bestätigen, dass trotz ausgesprochener tuberkuloser Peritonitis jede Temperaturerhöhung für längere Zeit fehlen kann und häufig fehlt. Häufiger beobachtete ich, dass die Temperatur dauernd eine leichte Erhöhung zeigte, ohne dass eine eigentliche Fieberbewegung bestand, und dass dann oft nur für einen oder einige Tage eine höhere Temperatur einsetzte. — In manchen Fällen, aber durchaus nicht so häufig, wie man vielleicht erwarten könnte, treten die Angehörigen auch mit der Angabe heran, dass ihnen die Zunahme des Leibesumfanges aufgefallen sei.

Bei der Untersuchung der Kinder finden wir häufig die Erscheinungen der Anämie, schlechten Ernährungszustand, ja starke Abmagerung, ein mattes kränkliches Aussehen; wir gewinnen überhaupt den Eindruck, dass ein tieferes Leiden vorliegt. Dies ist aber durchaus nicht immer der Fall, durchaus nicht selten contrastirt die Gesammt-Erscheinung mit dem schweren Krankheitsprocesse im Abdomen in auffallender Weise. Der Umfang des Abdomens erscheint bei der Inspection meist vergrössert, aber nicht immer in dem Grade, dass es sofort in die Augen fiele; zuweilen freilich ist die Zunahme des Leibesumfanges, namentlich der unteren Partien desselben eine so bedeutende, dass sie sich auch bei nicht entkleideten Kindern sofort bemerkbar macht; dann sieht man zuweilen auch eine Erweiterung der Hautvenen am Bauche.

Bei der Palpation findet man in der Regel, dass das Abdomen auch bei Druck nicht besonders schmerzhaft ist. Die Druckempfindlichkeit ist, wenn überhaupt vorhanden, gewöhnlich auf eine circumscripte Stelle beschränkt. Meteorismus kann völlig fehlen.

Bei dieser Form, bezw. in diesem Stadium der tuberkulösen Peritonitis sind, wie es in der Natur der Sache liegt, deutliche Tumoren nur ausnahmsweise zu palpiren, wohl aber kann man in einzelnen Fällen, namentlich bei narkotisirten Kindern Unebenheiten, strangförmige Härten und kleinere Knoten durchfühlen. Jedenfalls kann man die Diagnose der tuberkulösen Peritonitis, wie Baginsky mit Recht im Anschlusse an den Vortrag von Cassel hervorhob, nicht von dem Vorhandensein palpabler Knoten abhängig machen. In den leichteren Fällen und den frühen Stadien

der tuberkulösen Peritonititis würde man sonst gar zu häufig auf die Diagnose verzichten müssen.

Die Prüfung der Fluctuation gewährte mir kaum einen Aufschluss. Wenn übrigens Schmitz[1]) meint, dass man in Fällen von Tuberkulose sich leicht täuschen lassen könne durch das Anschlagen eines Convoluts untereinander verklebter Darmschlingen an die Bauchwand, so würde dies nur insofern von Wichtigkeit sein, als eine solche Täuschung bei der Punktion üble Folgen haben könnte, im Uebrigen würde hierdurch, da eine derartige Verklebung der Darmschlingen doch, wenigstens was die chronische Erkrankung des Kindes anbelangt, nur bei tuberkulöser Peritonitis angetroffen wird, die Diagnose nicht gefährdet werden. Den wichtigsten Anhalt für die Diagnose giebt uns die Percussion durch sie können wir selbst dann, wenn die Exsudatmenge eine verhältnissmässig geringe ist, häufig noch das Vorhandensein eines Flüssigkeitsergusses erkennen.

Friedr. Mueller[2]) fand bekanntlich bei Versuchen an Leichen, dass bei Erwachsenen 1000 ccm Flüssigkeit in die Bauchhöhle injicirt, gar keine, 1500 eine in den abhängigsten Seitenpartien eben deutliche und erst 2000 eine sichere absolute und mit zweifellosem Schallwechsel bei Lagenveränderungen einhergehende Dämpfung verursachen, bei Kinderleichen von einem Vierteljahre stellte sich die betreffende Menge auf 100, 150 und 200 ccm. Doch giebt Müller selbst an, dass sich die Verhältnisse bei Lebenden etwas anders gestalteten, indem hier die Flüssigkeit nicht wie in der Leiche zwischen den Darmschlingen sich zum Theil verstreuen, sondern sich viel eher an den tiefsten Partien ansammeln. Ich bin der Ansicht, dass man bei sorgfältiger Berücksichtigung aller Cautelen und Benutzung der verschiedenen Lageveränderungen bei Kindern auch ein freies Exsudat, das um Vieles geringer ist, als die genannten Zahlen Müller's annehmen lassen, durch die Percussion nachweisen kann. Lässt man bei der Lageveränderung dem Exsudate nur genügende Zeit sich nach einer Seite zu senken, wozu zuweilen mehrere Minuten erforderlich sind, so wird es bei leiser Percussion — worauf besonders Henoch aufmerksam macht — und nicht zu tiefem Einsenken des Plessimeters oder des dasselbe ersetzenden Fingers noch gelingen, einen

[1]) l. c. S. 325.
[2]) Berliner klin. Wochenschrift 1895, No. 18.

matten Schall nachzuweisen, der sonst nicht zu erkennen wäre. Zu beachten ist auch, dass der Oberkörper etwas höher gelagert wird, weil sich sonst ein Theil des Ergusses in die Kuppel des Zwerchfelles senkt und sich so dem Nachweise entzieht. Mit Vortheil benutzte ich bei der Percussion den Umstand, dass sich bei Knieellenbogenlage, oder bei horizontalem Emporhalten der Kinder, das Exsudat in der Nabelgegend ansammelt. Auch erwies es sich mir nützlich, das Kind bzi aufrechter Körperhaltung zu percutiren und hierbei den Rumpf abwechselnd nach vorn und rückwärts beugen zu lassen, wobei sich die obere Grenze der Dämpfung hob bezw. senkte. Selbstverständlich berücksichtigte ich die Möglichkeit, dass leere Darmschlingen, sowie dass fester oder flüssiger Inhalt in den Därmen Dämpfung verursachen könne. Ich unterliess deshalb auch nie, in zweifelhaften Fällen eine gründliche Entleerung des Darmes vorauszuschicken.

Im Uebrigen würde es zu weit führen, wollte ich hier auf all' die Cautelen eingehen, die man bei dem Nachweise eines Flüssigkeitsergusses im Abdomen gerade bei Kindern beobachten muss, wollte ich namentlich auch auf das Ergebniss der Percussion bei abgekapselten Exsudaten, bei Verwachsungen etc. genauer eingehen. Ich verkenne nicht die Schwierigkeiten, die sich dem Nachweise eines wenig umfangreichen Exsudates durch die Percussion entgegenstellen können, ich weiss recht wohl, welche diagnostischen Irrthümer hier unterlaufen können; trotzdem möchte ich den Satz aussprechen. dass man bei Berücksichtigung aller Cautelen auch noch mässige, ja geringe Exsudatmengen durch die Percussion nachweisen kann. In einem oder dem anderen Falle konnte ich freilich nur auf Grund wiederholter Untersuchung Klarheit über das Resultat der Percussion erhalten; nicht leugnen will ich auch dass mir das Ergebniss der Percussion zuweilen bei so geringen Exsudaten ein zweifelhaftes war und blieb. Gerade auf das Ergebniss der Percussion musste sich aber wiederum in mehreren Fällen die Diagnose in erster Linie gründen. Wiederholt lehrte mich dann der Befund bei der Laparatomie, dass die Percussion mich nicht irre geleitet hatte. Trotz der geringen Menge Exsudates. war der Nachweis desselben durch die Percussion erbracht worden. Ich möchte jedoch darauf aufmerksam machen, dass auch bei nicht unbeträchtlichen ganz freien Ergüssen gar nicht selten spontan eine nur höchst unbedeutende Flüssigkeitsmenge nach Eröffnung

der Bauchhöhle ausfliesst. Jaffé[1]), der diese Beobachtung ebenfalls machte, meint, dass die sich vordrängenden Därme die Oeffnung verlegten, und ertheilt den Rath, durch Einführen der ganzen Hand die Eingeweide in grossen Packeten zurückzuhalten und den in der Tiefe ruhenden Flüssigkeitsmengen durch geschickte Lageveränderungen des Patienten, im Speciellen auch durch intra operationem herbeigeführte Bauchlage den Ausweg zu öffnen. Gerade bei Kindern seien alle diese Manipulationen in recht wirksamer Weise und ohne Gefährdung der Asepsis zu bewerkstelligen. Bei unseren Laparatomien konnten wiederholt durch Einführen von Schwämmen Flüssigkeitsmengen entleert werden, die spontan nicht ausflossen, so dass es Anfangs fast schien, als sei keine nennenswerthe Menge Exsudat vorhanden. Besonders möchte ich darauf aufmerksam machen, dass die Menge des Exsudates in kurzen Zeiträumen, in wenigen Tagen eine sehr verschiedene sein kann, dass sie sehr wechselt. Von dieser Thatsache, die auch Bouilly[2]) erwähnt, konnte ich mich häufig überzeugen. Es kann uns das nicht wundern, wenn wir berücksichtigen, dass einerseits, wie uns namentlich die Untersuchungen von Wegner gelehrt haben, die Resorptionsfähigkeit der Peritonealhöhle eine ganz enorme ist, und andererseits die Exsudation, selbst bei circumscripten, entzündlichen Processen des Peritoneums, in kurzer Zeit einen reichlichen Erguss liefern kann. Dem Ausspruche Nothnagel's[3]), dass, wenn auch im Beginne freie Beweglichkeit des Exsudates bestehe, sich zu allermeist im weiteren Verlaufe mehr oder weniger ausgesprochene Unbeweglichkeit einstelle, kann ich, auf Grund meiner Beobachtungen an Kindern, nicht beipflichten. Wohl erschien die freie Beweglichkeit des Exsudates im weiteren Verlaufe des Leidens häufig erschwert, in der Mehrzahl meiner Fälle blieb dieselbe aber bestehen, so dass man, wenn man bei Lageveränderungen genügende Zeit abwartete, ein Hinübersickern des Exsudates feststellen konnte.

Bei einer Anzahl von Kindern, aber nicht bei der Mehrzahl derselben, fanden sich die Inguinaldrüsen deutlich vergrössert.

---

[1]) Jaffé, l. c. S. 25.

[2]) Bouilly, Ueber den Ascites der jungen Mädchen. Abeille médic. 1897, No. 26, citirt nach Centralblatt für die Grenzgebiete etc. 1899, No. 7, S. 270.

[3]) Nothnagel, l. c. S. 768.

Soweit meine Beobachtungen in Betreff der Symptome bei leichterer Erkrankung. Ich habe meiner Schilderung nur die Fälle zu Grunde gelegt, bei denen die Abdominaltuberkulose allein das ganze Krankheitsbild beherrschte, bei denen im Uebrigen tuberkulöse Processe, soweit sich dies klinisch beurtheilen liess, nicht bestanden oder doch für das Allgemeinbefinden ohne Bedeutung waren. Solche auf die Bauchhöhle beschränkte tuberkulöse Processe scheinen, wie auch Henoch und Jaffé und neuerdings auch Cassel hervorheben, bei Kindern häufiger vorzukommen, als bei Erwachsenen.

Aus dem Gesagten ergiebt sich, dass die Diagnose der weniger ausgeprägten tuberkulösen Peritonitis eine recht schwierige sein kann. Wir werden in einem oder dem anderen Falle nicht über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinauskommen, wir werden aber auch bei Berücksichtigung des Gesagten der tuberkulösen Peritonitis grössere Beachtung schenken und mehr auf dieselbe fahnden und dann auch Fälle von tuberkulöser Peritonitis erkennen, die sich sonst unserer Diagnose entziehen.

In der erwähnten Sitzung des Vereins für innere Medicin in Berlin wies v. Leyden auf die Tuberkulinimpfung zur Sicherung der Diagnose hin, von der er freilich selbst sagt, dass sie trügerisch sei. Fränkel warnte hierauf zur Vorsicht, indem er ausführte, dass selbst eine einmalige Tuberkulininjection, sowohl mit dem neuen als auch mit dem alten Präparate durchaus kein irrelevanter Eingriff sei. Ich selbst habe früher nach probatorischen Tuberkulininjectionen bei Kindern ähnliche ungünstige Erfahrungen gemacht, und dieselben deshalb nicht mehr angewandt. Ich kann den Worten Herzfeld's[1]; „In letzter Linie bliebe vielleicht noch eine probeweise Injection mit dem alten Koch'schen Tuberkulin übrig, ob aber nicht eine explorative Laparatomie mit Excision eines Probestückchens zur mikroskopischen Untersuchung harmloser, sicher aber zuverlässiger ist, möchten wir noch dahingestellt sein lassen", nur zustimmen.

Auch die zur Sicherung der Diagnose empfohlene Probepunction kann ich wie überhaupt die Punction bei tuberkulöser Peritonitis nicht als unbedingt ungefährlich betrachten. Gerade in den Fällen, wo eine Aufklärung am Nothwendigsten erscheinen kann, in den Fällen mit geringem Flüssigkeitsergusse besteht immer die Gefahr,

[1]) Herzfeld. l. c. S. 189.

dass die Canüle den adhärenten, am Ausweichen behinderten Darm verletzt. Zudem würde ja nach dem früher Gesagten nur ein positiver Ausfall der Prüfung des Exsudates von Werth sein, nicht aber ein negativer.

Ob die in der genannten Sitzung des Vereins für innere Medicin von v. Leyden und Bendix als diagnostisches Unterstützungsmittel empfohlene Agglutinationsprobe auf Tuberkelbacillen sich bewähren, ob sie auch gerade in den leichteren Fällen von Bauchfelltuberkulose ein positives Resultat geben wird, müssen weitere Erfahrungen lehren.

Was nun den Verlauf und schliesslichen Ausgang meiner Fälle anbelangt, so bin ich hierüber nur in der kleineren Zahl der Fälle genügend unterrichtet. Die Mehrzahl der Fälle verlor ich nach kürzerer oder längerer Zeit wieder aus dem Auge. Eine Anzahl Fälle konnte ich jedoch lange Zeit, ja Jahre lang verfolgen. Auf Grund dieser Beobachtungen kann auch ich mich, wie ich Anfangs bereits bemerkte, mit Bestimmtheit dahin aussprechen, dass die Prognose der tuberkulösen Peritonitis durchaus nicht eine so ungünstige ist, als man früher annahm, dass vor Allem auch ohne Laparatomie Ausheilungen nicht selten sind. Ich kenne eine ganze Anzahl Fälle, in denen ich vor Jahren an der Diagnose tuberkulöse Peritonitis nicht zweifeln konnte, in denen schliesslich die krankhaften Erscheinungen sich wieder völlig verloren und auch wegblieben, in denen volle Gesundheit eintrat. In 11 Fällen habe ich über 3 Jahre lang das Fortbestehen völliger Gesundheit verfolgen können. In einzelnen dieser Fälle bedurfte es zur Ausheilung lange Zeit, in einem Falle stand das kleine Mädchen, das, als es erkrankte $3^1/_2$ Jahre alt war, fast 8 Jahre in meiner Behandlung. Remissionen des Leidens wechselten wiederholt mit neuen Nachschüben; seit 4 Jahren ist das Kind völlig gesund und kräftig. Auf solche Rückfälle muss man überhaupt stets gefasst sein. Ein glatter Heilungsverlauf scheint selten zu sein. Einen so günstigen Eindruck von der Ausheilung der tuberkulösen Peritonitis wie Borchgrevink habe ich freilich nicht. Borchgrevink berechnet die Ziffer der spontanen Heilungen auf 81,8 % seiner Fälle, indem er von 22 nicht Operirten 18, darunter 5 Kinder, als dauernd geheilt betrachtet. Bei 3 der Kinder wird jedoch angegeben, dass seit der Heilung noch kein Jahr verflossen sei, ein jedenfalls allzu kurzer Zeitraum, als dass es gestattet wäre, von dauernder Heilung zu reden.

In den Fällen, bei welchen ich schliesslich eine Spontanheilung eintreten sah, befanden sich die Kinder meist unter günstigen socialen und dadurch bedingten oder doch ermöglichten hygienischen Verhältnissen.

Die Herbeiführung möglichst günstiger, hygienischer Verhältnisse war bei der Behandlung in erster Linie mein Bestreben. Grossen Werth lege ich sodann auf möglichst ruhiges Verhalten, weshalb ich auch vielfach längere Bettruhe anordne. Ich habe wiederholt die Beobachtung gemacht, dass sich nach grösseren Spaziergängen, nach Umherspringen, nach Bewegungsspielen wieder eine Verschlimmerung einstellte, dass namentlich alsdann wieder Fieber eintrat. Sorgfältige Beaufsichtigung der Diät, genaueste Regelung der Stuhlentleerungen kann nicht dringend genug angerathen werden. Von Nutzen scheinen mir sodann die von Pribram[1]) empfohlenen Einreibungen mit Schmierseife, sowie bei nicht stärker fiebernden Kindern die Darreichung von Soolbädern. Auch schien die Anwendung von Priessnitz'schen Einwickelungen gute Dienste zu leisten. Von Arzneimitteln wandte ich nur noch Jodeisenpräparate, und wenn ich glaubte, frischere entzündliche Vorgänge annehmen zu sollen, Natrium salicylicum an.

Nahe lag es, die Laparatomie, welche in den letzten Jahren in der Therapie der tuberkulösen Peritonitis eine so grosse Rolle spielt, auch in diesen leichteren Fällen anzuwenden. Gerade hier, wo ausgebreitetere und intensivere Veränderungen noch nicht bestanden, war vielleicht von jenem operativen Eingriff am Ersten ein günstiger Erfolg zu erwarten.

Auf meine Veranlassung wurde deshalb im Marienhospitale auf dem Venusberge bei 8 Kindern und einem 16jähr. Burschen, bei denen ich die submiliare exsudative Form mit geringem Flüssigkeitsergusse diagnosticirt hatten, von Herrn Collegen Witzel und in einem Fall von Herrn Dr. Hoffmann zur Laparatomie geschritten. Von den Kindern war eines gerade 1 Jahr alt, 2 befanden sich im 2., 2 im 3. Lebensjahre, 2 waren 5 Jahre, einer 9 Jahre alt. Ausser bei diesen 8 Kindern, wurde noch bei weiteren 7 Kindern sowie bei 2 Mädchen von 15 Jahren wegen Peritonitis tuberculosa die Laparatomie vorgenommen.

---

[1]) Pribram, Ueber die Therapie der Bauchfelltuberkulose. Prager med. Wochenschrift 1887, No. 35.

In 2 dieser letzteren Fälle, bei einem $3^1/_2$jährigen und einem 3jährigen Kind bestand bei der im Uebrigen mehr submiliaren, exsudativen Form ein hochgradiger Erguss.

In 2 der Fälle, bei einem $1^1/_2$jährigen und einem $2^1/_2$jährigen Kinde lag die sogenannte adhäsive Form vor, die Darmschlingen waren stark untereinander und mit der Bauchwand verwachsen; bei dem 2jährigen Kinde waren die Darmschlingen so miteinander und mit der Bauchwand verwachsen, dass es nur schwer und mit grosser Vorsicht gelang, eine kleine Eingangspforte in den Peritonealsack zu bilden.

In weiteren 4 Fällen, bei einem 2jährigen, einem 5jährigen und den zwei 15jährigen Mädchen fand sich die sogenannte knollige schrumpfende Form, die bei dem 5jährigen Mädchen mit starker Exsudatbildung einherging.

Bei einem 4jährigen Mädchen handelte es sich hauptsächlich um einen perityphlitischen Process mit diffuser, submiliarer, exsudativer Peritonitis und mässiger Exsudatbildung.

Der operative Eingriff beschränkte sich auf die Eröffnung des Abdomens, Entfernung des Exsudats, event. wenn dieses nicht spontan ausfloss, Austupfen desselben mit Schwämmen. Von jedem weiteren Eingriffe ward Abstand genommen. Es musste deshalb auch darauf verzichtet werden nach dem Ausgangspunkte der Bauchfelltuberkulose zu fahnden.

Von diesen Laparatomirten starb der 3jährige Knabe mit starker Exsudatansammlung am 2. Tage nach der Laparatomie unter den Erscheinungen des Collapses. Dieser Knabe war in sehr reducirtem Zustand in das Krankenhaus aufgenommen worden, und die Laparatomie ward als ultimum refugium betrachtet. Die Obduction wurde von den Eltern verweigert. Am 8. Tage nach der Laparatomie starb sodann ein $3^1/_2$ Jahre alter Knabe, bei dem sich ein reichlicher Erguss an Flüssigkeit vorgefunden hatte, unter den Erscheinungen von Meningitis tuberculosa, die dann auch durch die Section nachgewiesen wurde. Sodann fanden sich noch bei der Obduction starke Hyperplasie und Verkäsung der Mesenterialdrüsen.

6 Wochen nach der Laparatomie starb ein $1^1/_2$jähriges Kind, bei dem die miliare, exsudative Form mit geringem Exsudate und starken Schwellungen der Mesenterialdrüsen sich vorgefunden hatten. Das Kind war in der 3. Woche nach der Laparatomie anscheinend geheilt entlassen worden; zu Hause stellte sich nach

Mittheilung des Hausarztes bald wieder Exsudat und rascher Kräfteverfall ein, auch traten starke Durchfälle auf. Obduction wurde nicht gestattet. Am 71. Tage nach der Laparatomie starb das $1^1/_2$jährige Kind mit adhäsiver Form unter zunehmendem Kräfteverfalle. Hier war überhaupt keine Besserung eingetreten.

Nicht ganz 1 Jahr nach der Laparatomie starb der 16jährige Junge mit geringem Exsudate. In diesem Falle erschien das Peritoneum bei der Laparatomie dicht mit Knötchen besät und sehr stark injicirt. Nachdem Patient sich zunächst sehr gut erholt hatte, und die Erscheinungen der Bauchfellentzündung beim Verlassen des Krankenhauses nicht mehr nachweisbar waren, stellten sich zu Hause bald wieder die früheren Erscheinungen ein, und es bildete sich, wie der Vater später mittheilte, ein Geschwür, aus dem Stuhlgang austrat.

Von einem 3jährigen Kinde, bei dem die miliare exsudative Form mit mässigem Exsudate angetroffen worden war, und das 3 Wochen nach der Laparatomie anscheinend geheilt entlassen worden, berichtet der Vater, dass das Kind schon kurze Zeit nach der Entlassung wieder gekränkelt habe und $1^1/_2$ Jahr nach der Laparatomie gestorben sei.

Bei einem am 2. April d. J. laparatomirten 9jährigen Kinde mit mässigem Exsudate und geringer Tuberkel-Eruption, das ohne alle Krankheitserscheinungen entlassen wurde, mussten wir uns im August davon überzeugen, dass wieder der frühere Zustand vorliege.

Von einem am 31. März d. J. wegen der submiliaren, exsudativen Form der Peritonitis tuberc., laparatomirten 5jährigen Kinde, das anscheinend geheilt entlassen, berichtet der Vater, dass zur Zeit eine wesentliche Besserung nicht mehr angenommen werden könne, der Appetit sei wieder mangelhaft, das Allgemeinbefinden kein gutes, das Kind magere wieder ab. — Das am 20. Mai 1899 laparatomirte 5jährige Kind mit circumscripter Peritonitis auf der Darmserosa und sehr geringem Exsudate leidet zur Zeit an Durchfällen und nimmt mehr und mehr ab; auch lässt sich jetzt wieder ein beträchtliches Exsudat nachweisen, sodann fühlt man deutlich knollige Verdickungen.

Zwei im Jahre 1893 Laparatomirte, nämlich das 15jährige Mädchen mit knolliger, schrumpfender Peritonitis und das $2^1/_2$jähr. Kind mit adhäsiver Form, die wir beide anscheinend geheilt entliessen, haben wir aus dem Auge verloren und konnten trotz

unserer Bemühungen über deren späteres Ergehen Nichts mehr in Erfahrung bringen.

Sehr gut ist das Befinden des 1jährigen Kindes mit submiliarer, exsudativer Peritonitis und geringem Ergusse; dasselbe wurde am 10. November 1898 operirt und gedeiht vorzüglich. Auch einem am 17. November 1899 wegen der submiliaren exsudativen Peritonitis mit geringem Flüssigkeitsergusse operirten 2jährigen Kinde geht es, wie ich mich vor Kurzem überzeugen konnte, bis jetzt durchaus nach Wunsch. Zur Zeit befindet sich auch ein Kind sehr wohl, das 2 Jahre alt, am 3. März d. J. operirt worden ist, und bei dem sich starke knollige Verdickungen, vielfache Verwachsungen und sehr starke Schwellung der Mesenterialdrüsen vorfanden. Bei diesem Kinde wurden auch vor der Laparatomie die thonfarbigen Fettstühle festgestellt, die sich dann im Laufe der nächsten Wochen völlig verloren. Günstig ist auch das Resultat bei einem der jungen Mädchen von 15 Jahren mit knolliger, schrumpfender Peritonitis und starker Exsudatbildung. Patientin erscheint heute nach Ablauf von $2^3/_4$ Jahren völlig gesund.

Jedenfalls als Erfolg der Laparatomie kann die Heilung eines 5jährigen Mädchens angesehen werden. Das Kind war auf's Höchste herabgekommen, es bot das Bild, das man früher als das der Tabes mesaraica beschrieb. Die Stuhlentleerungen waren ausgesprochen thonfarbig. Bei der am 1. December 1897 vorgenommenen Laparatomie fand sich starke Exsudatbildung und eine grosse Menge kleiner. knolliger Verdickungen, viele miliare Tuberkel und dabei sehr starke Schwellung der Mesenterialdrüsen, von denen einzelne über haselnussgross waren. Schon am 5. Tage nach der Operation fingen die Stuhlentleerungen an, eine gelbe Farbe anzunehmen. Das Kind wurde $5^1/_2$ Wochen nach der Laparatomie als geheilt entlassen. Nach $5^1/_2$ Monaten kehrte es zurück, weil sich wieder eine Flüssigkeitsansammlung im Abdomen zeigte, und die Stuhlentleerungen wieder zeitweise thonfarbig waren und das Gesammtbefinden wieder ein schlechteres ward. Hierauf am 16. Mai nochmalige Laparatomie. Es fand sich ein geringer Flüssigkeitserguss. Das Peritoneum bot ein ganz anderes Aussehen; die knolligen Verdickungen waren fast gänzlich geschwunden, Tuberkel nur hier und da noch sichtbar, hier nnd da schmale Adhäsionen zwischen den Darmschlingen, die Mesenterialdrüsen noch stellenweise, aber in geringem Grade, geschwollen. Ich sah das Kind

zuletzt im Frühjahr d. J.: von der Peritonitis war nichts mehr nachzuweisen. Zur Zeit, 2 Jahre und 9 Monate nach der ersten Laparatomie geht es dem Kinde, wie die Eltern berichten im Grossen und Ganzen gut, doch ist das Kind ein zartes geblieben, und ist namentlich die Gewichtszunahmé trotz sorgfältigster Pflege eine sehr geringe.

Dem Kinde mit peritiphilitischem Tumor geht es heute $^1/_2$ Jahr nach der Laparatomie, recht gut; dasselbe hat sich wieder vollkommen erholt und ist ohne alle krankhaften Erscheinungen.

Von der Thatsache, dass sich bei tuberkulöser Peritonitis selbst die hochgradigsten Veränderungen wieder völlig zurückbilden können, konnte ich mich sodann in folgendem Fall überzeugen.

Prof. Witzel hatte im Jahre 1891 bei einem 15jährigen Burschen, der mit der Diagnose Neoplasma in's Krankenhaus geschickt warden war, die Laparatomie gemacht. Es fand sich eine ausgeprägte Peritonitis tuberculosa mit ausserordentlich starker Tumorenbildung. 5 Jahre später erschien dieser, inzwischen zu einem kräftigen, blühenden Manne herangewachsene Patient wieder im Krankenhause wegen einer in der Bauchnarbe entstandenen Hernie. Bei der jetzt behufs operativer Heilung der Hernie vorgenommenen Laparatomie konnten wir uns davon überzeugen, dass von der früheren Erkrankung des Peritoneums nichts mehr sichtbar war. Das Peritoneum erschien, soweit dasselbe zu übersehen war, glatt und glänzend, es fanden sich weder Verwachsungen noch irgend welche Ueberbleibsel der Tumoren. Wieder 8 Jahre später erschien der Betreffende abermals im Krankenhause, diesmal mit vorgeschrittener Spondylitis in sehr desolatem Zustande.

Unterziehen wir den Erfolg der eben mitgetheilten Laparatomien einer Kritik, so kann derselbe als ein besonders günstiger nicht bezeichnet werden. Sehen wir von dem Falle ab, an dem der Knabe schon 8 Tage nach der Laparatomie an Meningitis, von der wir annehmen müssen, dass sie schon vor der Laparatomie eingeleitet war, starb, sehen wir auch ab von dem Tode des 3jähr. Kindes, am 3. Tage nach der Operation, da dieses Kind schon bei der Operation in sehr desolatem Zustande war, so kommen doch noch auf die übrig bleibenden 15, oder wenn wir den im 15. Lebensjahre laparatomirten jungen Burschen mitrechnen, auf 16 Laparatomien 4 Todesfälle. Dabei ist uns der spätere Verlauf von zwei Fällen noch unbekannt. Diese Todesfälle sind jedoch

keinesfalls der Laparatomie als solcher zur Last zu legen; diese brachte keine Verschlimmerung, in 3 Fällen schien sogar anfänglich ein Erfolg erzielt zu sein. Von 3 Kindern erfahren wir, dass die Laparatomie, obschon die Kinder ohne objectiv nachweisbare Symptome der Bauchfelltuberkulose entlassen worden waren, einen dauernden Erfolg nicht hatte. Ein günstiger Erfolg der Laparatomie ist bei 6 Patienten zu constatiren; namentlich bei dem 5jährigen Mädchen, bei welchem die Laparatomie zweimal ausgeführt wurde, kann dieselbe als lebensrettend angesehen werden. Meiner Ueberzeugung nach würde das Kind ohne den operativen Eingriff in kurzer Zeit zu Grunde gegangen sein.

Dieser Fall lehrt jedenfalls, wie Jaffé mit Recht betont, dass ein schlechtes Allgemeinbefinden, ein nur auf die Bauchfelltuberkulose zurückzuführender hektischer Zustand die Laparatomie nicht contraindicirt. Seit der Ausführung der zweiten Laparatomie sind aber freilich erst $2^1/_4$ Jahre verflossen; zudem ist das Kind auch heute durchaus kein kräftiges und blühendes. Ob hier, wie in den anderen 5 Fällen, in denen seit der Laparatomie erst 6 bezw. $6^1/_2$ Monate, 10 Monate, 23 und 33 Monate verflossen sind, die Heilung eine dauernde sein wird, kann keineswegs als feststehend erachtet werden. Immerhin müsste es aber schon als ein Erfolg angesehen werden, dass in diesen Fällen für längere Zeit eine so erhebliche Besserung erzielt wurde.

Mit Recht hat Jaffé darauf aufmerksam gemacht, dass der Erfolg der Laparatomie häufig ein nur scheinbarer ist, dass in Wirklichkeit aber die tuberkulöse Erkrankung des Peritoneums fortbesteht, obschon deutliche Erscheinungen dieses Leidens sich längere Zeit, ja Jahre lang, nicht zeigen. Wie vorsichtig man in der Beurtheilung des Erfolges der Laparatomie sein muss, lehren auch verschiedene unserer Fälle, in denen die anscheinend mit Erfolg operirten und nach Hause entlassenen Kinder dort nach kurzer oder längerer Zeit wieder erkrankten. Hierbei ist freilich auch der Umstand zu berücksichtigen, dass die Kinder, nach Hause zurückgekehrt, dort nicht die hygienischen Bedingungen vorfanden, auf die, wie ich soeben hervorhob, ein besonderer Werth zu legen ist. Bei einem oder dem anderen unserer kleinen Patienten hätten wir vielleicht auch ein besseres Resultat erzielt, wenn wir, wie es in einem der Fälle ja geschah, die Laparatomie wiederholt hätten. Es wird jedoch, wenn die Laparatomie ohne Erfolg blieb, meist nicht leicht sein, die Zustimmung der Angehörigen zur Wieder-

holung des operativen Eingriffes zu erlangen; mir wurde dieselbe mehrmals abgeschlagen.

Es ist bemerkenswerth, dass gerade in den Fällen, in denen es sich um die submiliare Form mit geringer Exsudatbildung handelte, der Erfolg der Laparatomie kein günstiger war.

Von den 8 Patienten starben 3, bei weiteren 3 war der Erfolg der Laparatomie ein nur scheinbarer, es stellte sich bald wieder der frühere Zustand ein; nur bei 2 der Kinder sind bis jetzt die früheren Krankheitserscheinungen nicht wieder bemerkbar. Ob dieselben deshalb als geheilt betrachtet werden können, muss freilich, da seit der Laparatomie in dem einen Falle erst $6^1/_2$ Monate, in dem andern noch nicht ganz 2 Jahre verflossen sind, fraglich erscheinen. Die Voraussetzung, dass gerade in jenen leichteren Fällen, in denen die destructiven Veränderungen am wenigsten weit gediehen sind, die Laparatomie von gutem Erfolg sein würde, hat sich also nicht als richtig erwiesen Im Gegentheile ist das Resultat der Laparatomie hier ein geradezu ungünstiges im Gegensatze zu den Fällen, in welchen sich die knollige schrumpfende Form vorfand.

In Anbetracht dieser Erfahrung, werde ich in Zukunft in jenen leichteren Fällen von tuberkulöser Peritonitis kaum mehr ohne Weiteres zur Laparatomie schreiten. Ich werde jedenfalls zunächst versuchen mit den Hülfsmitteln der internen Medicin zum Ziele zu gelangen.

Keineswegs gehe ich aber so weit, wie Borchgrevink, der die Ansicht ausspricht, dass die Wirkung der Laparatomie bei Peritonealtuberkulose nur auf einer Illusion beruhe, dass die Laparatomie bei der Bauchfelltuberkulose nutzlos, also überflüssig sei, ja dass dieselbe sogar bei den progressiven mit constantem Fieber verlaufenden Formen schade, dass sie also für alle Fälle zu verwerfen sei. Ich stehe hier auf dem Standpunkte, den die bei Weitem grössere Mehrzahl der Autoren, die in den letzten Jahren ihre Erfahrungen auf diesem Gebiete veröffentlicht haben, einnimmt.

Ich werde auch in Zukunft in jenen Fällen, wo es sich um die knollige schrumpfende Form mit deutlich nachweisbarer Tumorenbildung handelt, sowie in den Fällen, in welchen das Exsudat ein massiges ist, für die Laparatomie sein, wenn nicht bei interner Behandlung in kurzer Zeit eine deutliche Tendenz zur Ausheilung zu erkennen ist. Bin ich auch der Ansicht, dass die

tuberkulöse Peritonitis spontan ausheilen kann, und dass dies selbst bei vorgeschrittener Erkrankung noch möglich ist, so glaube ich doch, dass in schwereren Fällen und bei vorgeschrittener Erkrankung die Laparatomie die Aussicht der Ausheilung günstiger gestaltet, und auch den Heilungsprocess erheblich beschleunigt. Je rascher der Process in der Bauchhöhle ausheilt, um so mehr verringert sich aber auch die Gefahr, dass sich die tuberkulöse Erkrankung weiter im Organismus ausbreite.

Discussion.

Herr Siegert-Strassburg. Die nicht tuberculöse chronische Peritonitis ist durch klinisch wohl beobachtete und durch die Autopsie bestätigte Fälle bewiesen. Der grosse Lymphsack, die Bauchhöhle, neigt doch zu sehr — das Experiment wie die klinische Erfahrung beweisen es — zur Infection durch den Tuberkelbacillus, als dass man annehmen dürfte, eine chronische tuberculöse Peritonitis könne verlaufen ohne Auftreten von Tuberkeln auf dem Peritoneum, ohne Auftreten von Bacillen im Exsudate. Eine tuberculöse Peritonitis zu diagnosticiren geht wohl nur an, wo entweder Tuberkel oder Tuberkelbacillen im Peritoneum oder den abführenden Lymphgefässen nachgewiesen werden. Das Vorhandensein der chronischen, nicht tuberculösen Serositis beim Kinde wie Erwachsenen ist allerdings selten.

Herr Heubner-Berlin. Fälle, wie sie Herr Siegert angeführt hat, kommen vor. Aber für Norddeutschland wenigstens kann ich nicht zugeben, dass sie häufig sind. Ich selbst habe zwei derartige Fälle gesehen und nur bei Erwachsenen, nicht bei Kindern. Bei Kindern würde ich mir jedenfalls lange überlegen, ehe ich eine andere als tuberculöse chronische Peritonitis annehmen würde. Uebrigens haben wir zur differentiellen Diagnose eine Anzahl Anhaltspunkte, auf die ich nicht weiter eingehen will.

Herr Hochsinger-Wien betont, dass es für ihn sicherlich auch ein chronische, nicht tuberculöse exsudative Peritonitis im Kindesalter gibt und erinnert an das Auftreten chronischer Peritonealergüsse nach Darminfluenza und Enteritis follicularis, welche spontan nach Wochen und Monaten heilen. In zwei Fällen von chronischer Peritonealtuberculose, wo die Incision gemacht wurde, traten Recidive ein.

Herr Ungar, Schlusswort. Jene von Herrn Siegert angeführte Erkrankung ist doch jedenfalls eine eigenartige und eine höchst seltene. Im Uebrigen fehlt heute für Existenz einer idiopathischen Peritonitis jede pathologisch anatomische Grundlage. Die wenigen Sectionsergebnisse, die zu Gunsten der idiopathischen Peritonitis angeführt werden, haben sich als nicht stichhaltig erwiesen. Herrn Hochsinger möchte ich doch bitten, die Laparatomie für die schwererern, sonst aussichtslosen Fälle nicht zu verwerfen.

Die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen.

Herr **W. Camerer jun.**-Stuttgart.

Mit analytischen Beiträgen von Dr. Söldner.

Auf der Naturforscherversammlung in München im letzten Jahre habe ich über die chemische Zusammensetzung von 3 normalen neugeborenen Kindern berichtet. Es sind mittelst der Gefriermethode ohne allen Verlust die wichtigsten Einzelbestandtheile der Kinder quantitativ bestimmt und ist als wichtigstes Resultat gezeigt worden, dass der Körper des Neugeborenen verhältnissmäfsig reich an Wasser und Fett und arm an stickstoffhaltiger Substanz und Asche ist. Da die Untersuchung des zuletzt bearbeiteten Kindes damals noch nicht vollständig zu Ende geführt war, mussten einige Zahlen nach Analogie der 2 ersten Fälle geschätzt werden. Im Lauf des Jahres ist nun die Untersuchung dieses und eines weiteren 4. Kindes zu Ende geführt worden. Die nothwendigen Analysen sind zum grossen Theile wiederum von Dr. Söldner im Löflund'schen Laboratorium ausgeführt worden.

Ich gebe zunächst in Tabelle I die absoluten Zahlen für die 4 Kinder und das Mittel aus denselben.

Tabelle I.

Nr. des Kindes.	Gewicht	Wasser	Trocken-substanz	Fett	Asche	Eiweiss und Leim	Extractiv-stoffe
I weiblich	2616	1874	742	358	54	278	52
II männlich	2755	1905	850	443	74	296	37
III männlich	2683	1958	725	273	72	347	33
IV weiblich	2476	1807	669	270	76	290	33
Mittel	2632	1886	746	336	69	303	39

Ich möchte hier bemerken, dass alle 4 Kinder normal, ausgetragen und nach dem Urtheile von Herrn Professor Döderlein, dem Leiter der Tübinger geburtshilflichen Klinik, reif waren. Wenn sie trotzdem nicht das mittlere Geburtsgewicht erreichten, so liegt das einmal daran, dass bei diesen Zahlen das Gewicht für Mecon, Blaseninhalt, Nabelschnurrest und Vernix abgezogen ist, ferner, dass sie alle von kleinen, früher rachitisch gewesenen Müttern aus dem Arbeiterstande abstammten.

Die procentuale Zusammensetzung ist folgende.

Tabelle II.

100 g Leibessubstanz enthalten:

Nr. des Kindes	Wasser	Trockensubstanz	Fett	Asche	Eiweiss und Leim	Extract.-stoffe	C	H	N
I weiblich	71,6	28,4	13,7	2,06	10,6	2,0	16,6	2,45	1,79
II männlich	69,2	30,8	16.1	2,69	10,8	1,3	18,4	2,75	1,83
III männlich	73	27	10,2	2,68	13,0	1,2	14,9	2,12	2,18
IV weiblich	73	27	10,9	3,1	11,6	1.3	14,7	2,2	1,98
Mittel	71,7	28,3	12,8	2,6	11,5	1,4	16,1	2,38	1,94

Es bestehen demnach in der Zusammensetzung der einzelnen Kinder nicht unbeträchtliche Differenzen. Man wäre von vornherein vielleicht geneigt, anzunehmen, dass Knaben mehr Stickstoff- und Aschensubstanz, dagegen weniger Fett enthalten als Mädchen.

Dies ist jedoch nicht der Fall. Bei unseren Kindern hat das Geschlecht keinen Einfluss auf die Zusammensetzung ergeben. Ebensowenig ist das absolute Körpergewicht ausschlaggebend, wenn es auch nach der allgemeinen Sachlage wahrscheinlich ist, dass schwerere Neugeborene gut situirter Mütter absolut und relativ fettreicher sind. Solche zur Untersuchung zu erlangen, dürfte freilich unmöglich sein.

Dagegen gruppiren sich unsere Kinder deutlich in 2 Paare, nämlich in ein fettreiches und in ein fettarmes. Dass der Gehalt an Fett eines Körpers in einem gewissen Gegensatze zu dessen Wassergehalte steht, ist von unseren Schlachtthieren her wohlbekannt. Diese Erscheinung findet sich auch bei unseren Kindern; es beträgt nämlich der Wassergehalt der Fetten 70,4 %, der Mageren 73,0 %.

Der Fettgehalt der 1. Gruppe ist um 4,4 % grösser als der der 2. Bringe ich die erste Gruppe auf gleichen Fettgehalt, wie die 2., und vertheile ich die so zu Gebot stehenden 4,4 g verhältnissmäſsig auf alle übrigen Substanzen (Wasser incl.), so erhalte ich für Gruppe I folgenden Procentgehalt:

Tabelle III.

	Fett	Wasser	Trockensubstanz	Asche	Eiweiss u. Leim	Extractivstoffe
Gruppe 1 (I u. II)	10,5	73,6	26,4	2,5	11,2	1,7
Gruppe 2 (III u. IV)	10,5	73,0	27,0	2,8	12,3	1,3

Beide Gruppen stimmen jetzt sehr gut überein, indem im Wesentlichen Wasser an Stelle des Fettes getreten ist.

Aschenanalysen von Kind III und IV wurden nicht mehr ausgeführt, da die bei Kind I und II erhaltenen Zahlen sowohl unter sich, als mit den 2 in der Literatur mir bekannt gewordenen Analysen von Huguenin und de Lange gut übereinstimmten.

Der Widerspruch dieser Zahlen mit der Bunge'schen Theorie, dass das Verhältniss der anorganischen Stoffe beim Säugling und der entsprechenden Muttermilch fast identisch sei, hat Bunge veranlasst, in einer neuen Veröffentlichung seine Ansicht dahin zu ändern, dass die Säuglinge der verschiedenen Säugethierarten alle eine nahezu gleiche Aschenzusammensetzung zu haben scheinen; dagegen weiche die Milchasche von der Säuglingsasche um so mehr ab, je langsamer der Säugling wachse, indem sie immer reicher an Chloralkalien und relativ ärmer an Phosphaten und Kalksalzen werde. Bunge gibt für dieses Verhalten die teleologische Er-

klärung, dass die Aschenbestandtheile der Milch eine zweifache Aufgabe zu erfüllen haben, indem sie einmal zum Aufbau der Gewebe, sodann zur Bereitung der Exkrete, und zwar vor Allem des Harns dienen. Je schneller ein Säugling wächst, desto mehr muss die erste Aufgabe, je langsamer, desto mehr die zweite hervortreten. Diese Schlüsse zieht Bunge aus einer Anzahl von Aschenanalysen verschiedener Säugethiere und deren Milchen, und zwar aus den Verhältnisszahlen.

Ich möchte darauf hinweisen, dass eine verhältnissmäfsige Zusammensetzung der Milch allerdings eine nothwendige Vorbedingung für unsere Erkenntniss über die Stoffwechselvorgänge beim Aufbau der Gewebe und der Bereitung der Exkrete der betreffenden Säuglinge ist; in Wirklichkeit handelt es sich natürlich darum, die absoluten Mengen der dem Körper zugeführten Milchbestandtheile zu wissen.

Weiterhin muss die Milch unserer gebräuchlichsten Milchthiere als eine Art Artefakt betrachtet werden; so wird z. B. die Milch der Kuh sehr bald nach der Geburt constant, beim Weib erst nach ungefähr 5 Monaten.

Auch durch die Zähmung sind die Milchverhältnisse gründlich geändert. Mein Vater hat gezeigt, dass feine Rassenstuten ihre Fohlen nicht zu stillen im Stande sind. Ferner fangen die meisten unserer Säugethiere schon bald nach der Geburt an, neben der Milch Beinahrung zu consumiren.

Schliesslich ist es für die Erkenntniss dieser biologischen Vorgänge von grosser Wichtigkeit, zu wissen, wie gross das Verhältniss der anorganisch und der organisch gebundenen Aschenbestandtheile ist, was wir durch die chemische Aschenanalyse nur in beschränktem Mafse erfahren.

Ueber eine bisher nicht berücksichtigte Contraindication der Phimosisoperation, die Cystitis der ersten Lebensjahre.

Herr **J. G. Rey**-Aachen.

Beim Vergleiche der Definitionen, welche die verschiedenen chirurgischen Lehrbücher von der Phimosis geben, sowie der Eintheilung in Unterabtheilungen fällt es auf, dass keinerlei Gleichmäfsigkeit der Auffassung herrscht. Besonders auffällig ist die verschiedenartige und zum Theile entweder falsche oder doch leicht missverständliche Beschreibung der sogenannten angeborenen Phimose.

Zweifellos scheint eine bedeutende Anzahl von Autoren auch alle diejenigen Fälle bei Neugeborenen zur Phimosis congenita zu rechnen, bei denen ohne jede Erkrankungserscheinung des Praeputiums oder der Eichel ein Zurückbringen des Praeputiums hinter die Eichel ohne grosse Gewaltanwendung nicht möglich ist. Demnach müssten alle mit vollständig normalem Körperbau geborenen Knaben mit Phimosis congenita behaftet sein, denn thatsächlich findet sich ein derartiger Zustand bei allen neugeborenen Knaben mit ganz verschwindenden Ausnahmen, bei welchen sich dann als weitere Zeichen der Abnormität Hypospadie etc. hinzugesellt finden kann. In seinem Aufsatze: „Ueber zellige Verklebung der Vorhaut mit der Eichel bei Knaben" wies Prof. v. Bokai[1]) bereits vor dem Jahre 1860 das Irrthümliche dieser Ansicht nach. Er bewies, dass je jünger das Kind, desto häufiger und hochgradiger die Adhäsion; mit dem dritten und höchsten Grade der Adhäsion ist aber regelmäfsig eine sehr enge Vorhaut verbunden. Wir haben es hier mit einem durchaus physiologischen Zustande zu thun, der im Laufe weniger Jahre, bei dem einzelnen Individuum in verschieden langer Zeit, in den für Erwachsenen physiologischen Zustand übergeht. Es löst sich nicht nur die Verklebung, sondern es tritt auch zugleich eine allmähliche Erweiterung der Vorhautöffnung ganz spontan ein

Verstehen wir also unter Phimosis congenita etwas Pathologisches, so haben wir nicht eher das Recht, von einer angeborenen Phimose zu reden, als etwa frühestens nach dem achten Lebensjahre, wo in den meisten Fällen der für Erwachsene physiologische Zustand erreicht zu sein pflegt, es sei denn, dass die an-

1) Jahrbuch für Kinderheilkunde No. I. Bd. V.

geborene Enge der Vorhaut vom ersten Lebenstage an ein Urinhinderniss gebildet habe. Der bisherige Brauch, von einer Phimosis congenita bei Säuglingen zu reden, wo keinerlei Beschwerden in Folge des damit bezeichneten Zustandes vorhanden sind, ist meiner Ueberzeugung nach entschieden misslich und zu Irrthümern verleitend; ich halte dafür, dass man sich entschliesse, den Namen Phimosis congenita ausdrücklich auf die ins spätere Alter hinein persistirende angeborene Phimose und auf die pathologische Phimose der Neugeborenen mit nachweislich daraus vom ersten Lebenstage ab resultirenden Harnbeschwerden beschränke, und im Gegensatze zu diesen beiden pathologischen Formen von einer physiologischen Phimose der Neugeborenen spreche. Obschon man annehmen muss, dass v. Bokai's zweifellos richtige Angaben den Autoren bekannt sind, lassen sie doch meines Wissens eine präcise Trennung dieser Begriffe vermissen.

Diese mangelhafte Präcision des Ausdruckes mag mit dazu beigetragen haben, dass man in gewissen Gegenden angefangen hat, fast jeden neugeborenen Knaben für phimosiskrank zu erklären und demgemäſs die Eltern zu überreden, das Kind operiren zu lassen. Die Chirurgen nehmen ja nicht selten den Standpunkt ein, dass es zweckmäſsig sei, jedes Kind zu operiren nach Art der Sitte orientalischer Völker. Es ist jedoch nicht meine Aufgabe, hier über die Zweckmäſsigkeit oder Unzweckmäſsigkeit dieser Operationslust zu urtheilen, ein Jeder mag seine Ansichten darüber beibehalten; im Folgenden möchte ich nur auseinandersetzen, dass in zahlreichen Fällen, in denen jetzt die Phimosenoperation für nothwendig erachtet wird, dieselbe nicht nur überflüssig, sondern unter gewissen Verhältnissen sogar unzweckmäſsig ist, und für das Kind endlich sehr gefährlich werden kann.

Die ersten Fälle, welche den Anstoss zu den weiterhin zu schildernden Beobachtungen gaben, waren ein Paar Zwillinge, die in sehr desolatem Zustande in meine Behandlung gegeben wurden. Seit Monaten hatten sie nicht zugenommen und stets Tag und Nacht geschrieen. Mein Vorgänger im Vertrauen der Mutter hatte wegen eines Geschwüres an der Oeffnung des Praeputiums und anscheinend daraus resultirenden Harnbeschwerden beide Kinder circumcidirt. Wie die Mutter mittheilte, hatte bei beiden Kindern die Circumcisionswunde lange nicht heilen wollen, die Nähte waren durch Anschwellung des Vorhautstumpfes durchgeschnitten und der Zustand der Urinverhaltung, der früher ein mäſsiger war,

wurde jetzt noch schlimmer. Die Kinder konnten eigentlich nur im warmen Bade uriniren. Bei der Untersuchung der beiden 7 Monate alten Knaben fiel mir sofort beim Aufdecken der Windeln ein sehr starker Geruch nach Salmiak auf, der so intensiv war, dass er die Augen zu schliessen zwang. Bei beiden Kindern bestand ein die ganze untere Körperhälfte, besonders stark die Rückseite bedeckendes Ekzem. Scrotum, Penishaut und vor allem die Vorhautstümpfe waren sehr stark ödematös und geröthet, mit Borken und Krusten bedeckt, stellenweise stark nässend. Das Orificium externum urethrae war von einer Borke zugedeckt, nach deren Entfernung die Oeffnung besonders im unteren Winkel stark blutete; das Orificium selbst war durch geschwürige Entzündung bedeutend verengert, die Schleimhaut lippenförmig vorgewulstet. Da die Kinder mit purer Kuhmilch in grösster Unregelmäſsigkeit (langer Schlauch) ernährt wurden, bestand die Behandlung in einer sachgemäſsen Diät, Calomel, Salol, ausserdem täglich mehrere warme Kleienbäder, Bougiren der Harnröhrenöffnung mit Salben. Dennoch gelang es mir nur, den einen Knaben am Leben zu erhalten; der andere, schwächere, der auch zuerst erkrankt war, starb bereits in den ersten Tagen seit Beginn meiner Behandlung. Die vorgenommene Section ergab Cystisis purulenta, Pyelonephritis, abnorme Weite der Harnwege bis hinauf zum Nierenbecken.

Bei diesen Knaben war eine etwas lange Vorhaut, die anscheinend ein Hinderniss bei der Urinentleerung bot, entfernt worden mit dem Erfolge, dass sich der vorherige Zustand der Urinverhaltung durch Verschluss des Orificium externum urethrae bedeutend verschlimmerte Am Ausgange des Praeputiums hatte ein Geschwür-Ekzem bestanden, welches durch Circumcision beseitigt wurde in der anscheinend durchaus begründeten Annahme, dass damit die verhandene Urinretention beseitigt werde. Nach Entfernung aber des geschwürigen Theiles und Rückwärtslagerung der äusseren Oeffnung der Harnwege war das Geschwür wiederum entstanden an dem jetzigen Ende der Harnwege, dem Orificium externum urethrae selbst, und damit ein noch schlimmerer Zustand hervorgerufen worden als vorher. Es musste also die Ursache für die Entstehung des Geschwürs resp. die Entstehung der Verlegung der Harnwege bestehen geblieben sein. Worin bestand nun diese Ursache?!

Da beide Knaben ausser dem Geschwüre an der Vorhaut und orificium externum urethrae zu gleicher Zeit auf der Glutaeal-

gegend, auf den Oberschenkeln und Waden ein Ekzem hatten, welches allem Anscheine nach von einer Aetzwirkung des Urines herrührte, lag die Vermuthung nahe, dass auch die Entstehung der Harnbeschwerden mit einer solchen Urinwirkung zusammenhänge. In der Folge bemühte ich mich, in der Praxis auf diese Dinge sorgfältiger zu achten, und es gelang mir dabei, eine Anzahl Beobachtungen zu machen, die mir bisher unbekannt waren und meines Wissens in der Literatur noch nicht besprochen sind, deren ziemlich häufiges Vorkommen mir aber jeder praktisch thätige Kinderarzt bestätigen wird. Es ist ein deutlich abgrenzbares, auch klinisch streng charakterisirtes Krankheitsbild.

Was zunächst auffällt, ist der scharfe Salmiakgeruch des Urines, welcher besonders stark am Morgen wahrnehmbar ist, wenn die Kinder aus den Windeln, in denen sie die ganze Nacht verweilten, herausgenommen werden. Man trifft ihn häufiger bei Knaben an als bei Mädchen; er ist der stetige Begleiter und anscheinend das erste und constanteste Symptom des Krankheitsbildes, das ich hier schildern möchte. Der Urin färbt die Leintücher der Windeln schmutzig roth resp. es bilden sich schmutzigröthliche Ringe in den mit Urin durchtränkten Tüchern. Die Untersuchung des Urins ergab in den mir zur Untersuchung erreichbaren Fällen fast regelmäſsig im frischen Zustande leichte Trübung; bei durchfallendem Licht sieht man meist feinste kleine Pünktchen, hier und da auch tripperfädenartige Partikel in dem Harne suspendirt. Spec. Gew. normal; Reaction neutral bis schwach sauer. Chemisch ist mit der gebräuchlichen klinischen Urinanalyse nichts Abnormes nachzuweisen. Das für Kinderharn ziemlich reichliche Sediment ist gewöhnlich von hellweisser Farbe, schleimig. Mikroskopisch findet sich Schleim, zahlreiche Plattepithelien, die bei älteren Fällen manchmal in grösseren Complexen aneinanderhaften, vereinzelte weisse Blutkörperchen, die für gewöhnlich keine Anordnung in Träubchen zeigen. Einwandfreie bacteriologische Untersuchungen zu machen, stehen mir keine Mittel zur Verfügung. Beim Stehen nimmt der Harn rasch ammoniakalische Reaction an. Es handelt sich also offenbar um eine sehr häufig vorkommende einfache Cystitis und Urethritis der Kinder und damit wäre die bisherige Annahme der meisten Autoren von der grossen Seltenheit der einfachen Cystisis bei Kindern in's gerade Gegentheil umzuändern.

Der Geruch des frischen Harns dieser Kinder nach Trimethyl-

amin und der später auftretende scharfe Salmiakgeruch ist von Stölzner[1]) bei vielen rachitischen Kindern gelegentlich seiner Versuche mit Rachitol bemerkt worden. Ich will hier schon einflechten, dass meiner Beobachtung nach dieses Verhalten des Urines mit der Rachitis nur insofern in Beziehung steht, als beide Zustände auf der Grundlage einer unzweckmässigen Pflege und Ernährung, zumal einer dem Alter und den Verdauungsfähigkeiten des Kindes vorauseilenden und unregelmäfsigen Ernährungsweise zu entstehen pflegen.

Vielleicht trägt das lange Liegenlassen in den nassen Windeln, wie es hier zu Lande aus Bequemlichkeit der Pflegerinnen üblich ist, auch das Seinige zur Entstehung der Cystitis besonders in den Wintermonaten bei. Im Uebrigen traf ich diese Cystitisart wohl nicht so häufig bei Rachitikern als bei Nichtrachitikern. In der Spitalpraxis kommt sie nicht so häufig zur Beobachtung, da bisher vom Laien wenigstens nichts Krankhaftes in diesem Zustande gefunden wurde. Wohl stets waren es erst die Folgen dieser Krankheit, welche die Eltern veranlassten, den Arzt aufzusuchen.

Eine recht häufige Folge dieser Urinanomalie ist ein augenscheinlich artificielles Erythem resp. Ekzem, hauptsächlich der unteren Extremitäten, welches stets fast nur auf der Rückseite des kindlichen Körpers ausgebildet ist und demgemäfs die Glutaealgegend, die Aussenseite der Oberschenkel und der Waden am stärksten ergreift; nicht selten ist auch die Unterbauchgegend direct über der Symphyse betheiligt. Dabei ist ganz deutlich diejenige Seite, auf der das Kind zu liegen pflegt, am stärksten ergriffen und häufig mit langen Rissen und Schrunden in der Haut bedeckt. Es fällt dabei sofort auf, dass die Hautstellen, welche vom Urine resp. von den mit Urin getränkten Tüchern nicht benetzt werden, bei Kindern mit starkem Fettpolster besonders deutlich vom Ausschlage freibleiben; so z. B. die Analfalte, die Inguinalfalte, die Falten an der Innenseite der Oberschenkel-Gegenden, die beim gewöhnlichen Intertrigo am ersten und stärksten afficirt zu sein pflegen. Eine weitere Eigenthümlichkeit dieses Ekzemes besteht darin, dass sich bei seinem Abheilen die Epidermis in grossen zusammenhängenden Stücken abziehen lässt, und zwar tritt die Ablösung der Epidermis weniger sicher nach Salbenbehandlung, als ohne diese in ganz kurzer Zeit nach Behandlung der Cystitis mit

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde N. F. Bd. I. pag. 75.

Calomel und Salol bei richtiger Diät ein. Hals und Achselhöhle betheiligen sich naturgemäfs an diesem Ekzeme nicht, dagegen sehr häufig beim gewöhnlichen Intertrigo. Es unterscheidet sich dieses Ekzem also sowohl ätiologisch als auch durch seinen ganz bestimmten Charakter und durch seine typische Localisation sehr präcise von dem durch Dyspepsie oder sonstige Krankheit, Schmutz etc. veranlassten gewöhnlichen Intertrigo, von dem es bisher nicht getrennt wurde. Sein Vorhandensein deutet wohl stets auf eine schon längere Zeit bestehende Cystitis hin, ist also ein weiteres klinisches Symptom der Cystitis.

Mit diesem Ekzeme ist fast regelmäfsig, bei schlimmeren Fällen stets, eine Affection derselben Art am Scrotum, an der unteren Penisfläche und, was besonders hier in's Gewicht fällt, am Orificium externum urethrae verbunden. Wenn nun schon durch die Cystitis und Urethritis allein eine sehr schmerzhafte Empfindung beim Harnlassen veranlasst sein kann, so steigert naturgemäfs ein derartiges, geschwüriges Ekzem am Ausgange der Harnwege den Schmerz bedeutend und kann zur Harnverhaltung führen, ohne dass ein mechanisches Hinderniss hinzutritt. Bei genügend grosser Vorhaut wird dieses Hinderniss auch nur höchst selten dadurch ein mechanisches, dass eintrocknendes Secret oder entzündliche Schwellung das Lumen verengert, viel leichter jedoch entsteht ein solches bei fehlender Vorhaut am Orificium externum urethrae durch oben genannte Ursachen, wozu die grössere Empfindlichkeit der Eichel und deren straffere Structur erschwerend hinzutritt. Bei zeitweise vollständigem Verschlusse, sowie auch bei hochgradiger, langdauernder Verengerung der Harnröhre können erklärlicherweise sich leicht Zustände entwickeln, wie ich sie vorhin bei den Zwillingen geschildert habe. Es kommt gradatim zu Dilatation der Harnwege und des Nierenbeckens, zu Cystitis purulenta, Pyelonephritis, Urinfisteln und schliesslich zum Exitus lethalis. Bei länger bestehendem Geschwüre leichteren Grades am Orificium externum urethrae kommt es zur narbigen Retraction in der Umgebung desselben und in Folge davon zu dessen Verengerung, ein Zustand, der im späteren Kindesalter als Ursache von hartnäckiger Enuresis nocturna nicht gerade selten gefunden und meiner Beobachtung nach fast nur bei Knaben mit fehlender oder mangelhafter Vorhaut angetroffen wird.

Besteht dagegen eine die Eichel völlig bedeckende Vorhaut, so entwickelt sich die Affection nur an dieser und das Orificium

externum urethrae bleibt geschützt; ein Umstand, der den Arzt davor warnen sollte, unnöthigerweise das Praeputium aus seiner natürlichen Lage zu entfernen. Da das Ekzem oder Geschwür sich meist nur an der unteren Seite der Vorhautöffnung entwickelt, so kann bei längerem Bestehen desselben und daraus sich bildender Verdickung der Haut die Oeffnung der Vorhaut in die Höhe gedrängt und damit aus ihrer Correspondenz mit der Oeffnung der Harnröhre verschoben werden. Diese Affection, die übrigens auch ohne Verdickung der Vorhaut und dann angeboren vorkommen kann, wurde von Cassaignac[1]) treffend mit épispadiase préputiale bezeichnet. Diese Epispadiasis praeputialis gibt in Verbindung mit der Cystitis nicht so selten ein Urinhinderniss ab, indem es zur Balanitis und acuten Phimosis durch Stauung und Zersetzung des Urines in Vorhautsacke kommt. Als nicht enthusiasmirter Verehrer der Phimosenoperation habe ich auch hierbei fast stets Heilung erzielt durch leichte Dilatation, häufige antiseptische Ausspülungen zwischen Vorhaut und Eichel, kühlende Umschläge und Behandlung der Cystitis. Im Uebrigen bildet die durch das Ekzem entstehende Vorhautverengerung nur höchst selten ein wirklich mechanisches Hinderniss beim Uriniren, vielmehr täuscht der in der entzündeten Harnröhre resp. Blase entstehende Schmerz und die als Folge davon eintretende schmerzhafte Urinretention ein mechanisches Hinderniss vor und verleitet zur Phimosenoperation, die gerade dann von den unangenehmsten Complicationen gefolgt sein muss, auf jeden Fall grosse Schwierigkeiten, was die Wundheilung anbelangt, bietet. Das nicht zu vermeidende Benetzen der Wunde mit dem oft halbstündlich oder gar ständig tropfenweise ausfliessenden scharfen Urine und dessen rasche Zersetzlichkeit veranlassen Folgen, die oft selbst durch die peinlichste Reinlichkeit und noch so häufigen Verbandwechsel nicht ganz paralysirt werden können. Um eine einigermaſsen normale Wundheilung zu erzielen, um Platzen der Nähte, hochgradiges Oedem der Vorhautlappen, Elephantiasis derselben, Entstehung eines Geschwüres auf den Wundrändern und an der Harnröhrenöffnung selbst mit all' seinen Consequenzen zu vermeiden, bedarf es einer wirklich äusserst peinlichen Pflege, die sowohl zu Hause als in den Spitälern nicht immer geboten werden kann, oder gar völlig unmöglich ist zu bieten. Den häufig Phimosen operirenden Aerzten

[1]) Dictionaire encyclopaedique des sciences medicales 1887, sous Phimosis.

sind diese Vorkommnisse etwas Alltägliches und werden zum Unvermeidlichen gerechnet.

Alle diese Unzuträglichkeiten können jedoch leicht vermieden werden durch richtige Wahl des Operationszeitpunktes oder meiner Auffassung nach noch besser durch gänzliches Unterlassen der in vielen hierher gehörigen Fällen unnützen oder gar nachtheiligen Vorhautoperation. Durch zweckmäfsige Diät, interne Behandlung und daraus resultirender Beseitigung der Cystitis wird in sehr vielen Fällen von Urinretention bei Knaben in den ersten Lebensjahren die Phimosenoperation bei genauem Zusehen sich als durchaus unnöthig erweisen; ist doch die Urinretention fast stets nur ein Symptom bestehender Cystitis und nicht durch ein mechanisches Hinderniss veranlasst. Wo nicht mit Sicherheit ein mechanisches Hinderniss gefunden wird, kann ja auch von der Operation füglich kein Erfolg erwartet werden, wird doch die Retention hier nur durch den Schmerz und nicht durch eine Verlegung des Weges veranlasst. Die Dicke des zeitweise entleerten Harnstrahles wird darüber meistens leichte Auskunft geben. Eine zufällig bei Cystitis vorhandene etwas lange oder vorne ekzematös erkrankte Vorhaut wird zweifelsohne nicht selten für eine Urinretention angeschuldigt, mit deren Entstehung sie an sich gar nichts zu thun hat.

Zieht man die möglichen Folgen der bei Kindern der ersten Lebensjahre bei gleichzeitiger Cystitis vorgenommenen Phimosenoperation — von der Schwierigkeit der Wundheilung bis zum Verschlusse der Harnröhre mit all' ihren Consequenzen — in Betracht, so leuchtet ein, dass die Cystitis eine entschiedene Contraindication der Phimosenoperation darstellt; zunächst zwar, weil mit Beseitigung dieser Erkrankung eine Entfernung der ekzematös erkrankten und anscheinend verengerten Vorhaut meistens unnöthig wird; vor Allem aber, weil, so lange die Cystitis besteht, die Phimosenoperation für das Kind schlimme Folgen, eventuell sogar den Tod nach sich ziehen kann. Ist einmal die Operation gemacht, so kann eine zugleich einsetzende medikamentöse Behandlung der Cystitis die Wundheilung bedeutend vereinfachen und sollte nie unterlassen werden.

Da diese Cystitis und Urethritis in den ersten Lebenstagen sich wohl niemals finden, ebenso nach vollendetem dritten Lebensjahre nur noch selten beobachtet werden, so bietet die Phimosenoperation in den ersten Lebenstagen und im späteren Alter, nach dem vierten Lebensjahre, auch viel weniger Gefahren. Interessant

ist es nun zu wissen, dass die Juden ihre Kinder am achten Lebenstage beschneiden: die Aegypter nahmen die Operation im vierzehnten Lebensjahre vor, die Perser vom fünften bis sechsten Lebensjahre, die Türken thun es im dreizehnten. Sollten diese Völker hier nicht erfahrungsgemäſs verfahren sein resp. noch verfahren und die Zeit der häufigsten Complicationen vermieden haben. Auffallen muss es, dass alle rituell beschneidenden Völker die Zeit, in der die Cystitis der Kinder häufig ist, sämmtlich als Operationszeitpunkt nicht gewählt haben. Lernen wir also von den Alten und vermeiden wir unnütze Operationen wenigstens zur unpassenden Zeit!

Bei Behandlung der Cystitis und Urethritis bewährte sich am meisten die Regelung der Diät, den Verdauungsfähigkeiten jedes einzelnen Individuums entsprechend — bei grösseren Kindern ebenfalls absolute Milchdiät — und Desinfection des Magendarmkanales, sowie der Harnwege mittelst Calomel und Salol. Dieselbe Wirkung zeigte Stölzners Rachitol. Mit dieser Behandlung erreicht man in kurzer Zeit eine wenigstens zeitweise Heilung. Dass diese Cystitis, wie auch die der Erwachsenen, sehr leicht recidivirt, kann nicht verwundern bei dem Bestreben aller Mütter, die Kinder „kräftig", d. h. recht unzweckmäſsig zu ernähren.

Um kurz die Hauptpunkte meiner Ausführungen zu rekapituliren: 1) Der Begriff der Phimosis congenita in den chirurgischen Lehrbüchern ist so zu fassen, dass Missverständnisse unmöglich sind, vor Allem ist die physiologische Phimosis von der pathologischen der Neugeborenen ausdrücklich zu trennen.

2) Die Urinretention bei Säuglingen und Kindern bis zu drei Jahren ist viel häufiger eine Folge bestehender Cystitis, als die einer Phimose.

3) Die Cystitis der Säuglinge ist entgegen der bisherigen Annahme der Autoren eine sehr häufige Krankheit.

4) Bei bestehender Cystitis soll zuerst für deren Beseitigung gesorgt und eine Phimosenoperation nur dann vorgenommen werden, wenn ein mechanisches Hinderniss des Urinabflusses anders nicht beseitigt werden kann. Und dieses zwar deshalb, weil durch Beseitigung bestehender Cystitis eine Phimosenoperation sich meist als unnöthig erweist, andererseits ein operativer Eingriff bei bestehender, nicht behandelter Cystitis für das Kind sehr verhängnissvoll werden kann.

Vierte Sitzung. Donnerstag, den 20. September 1900.

Vormittags 9¼ Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Jürgensen.
Schriftführer: Herr J. G. Rey.

Gemeinsame Sitzung mit den Abtheilungen für Innere Medicin, Gynäkologie und Pharmakologie.

Die Werbung für die Versuchsanstalt für Ernährung.

Herr Biedert-Hagenau.

Als ich im vorigen Jahre in München meinen alten Plan einer Versuchsanstalt für Ernährung zum ersten Male ausführlich in der Abtheilung für Kinderheilkunde darlegte, konnte ich mich zur Unterstützung auf einen mir durch Prof. Harnack bekannt gewordenen Gedanken Prof. Kobert's über eine ähnliche Anstalt für Prüfung neuer Arzneien berufen. Heute bin ich im Gefolge einer Zuschrift des Herrn His in der Lage, gemeinsam mit ihm und Herrn Kobert unsere ähnlichen Ideen zu vertreten.

Der über mein Erwarten warme Beifall wie die einhellige Zustimmung aller in die Discussion eingreifenden hervorragenden Fachgenossen in München hatten einigen — wenn auch in den auf die Feststimmung folgenden Werktagen nicht immer mehr so hinreissenden — Fortgang des damals Eingeleiteten zur Folge, über den ich heute unter Beibringung etwas ausgearbeiteterer Vorschläge zu berichten verpflichtet bin. Ich möchte mit einigen neuen Thatsachen aus dem letzten Jahre, welche einestheils für das Dringende, anderntheils für die von mir vorgeschlagene Ausdehnung der Anstalt in's Gewicht fallen, beginnen.

Das Schroffste in erster Hinsicht liegt mir vor in der Antwort einer landwirthschaftlichen Facultät an eine Milchstall-Verwaltung, die sich ein Gutachten über ihre Fütterung ausgebeten

hatte gegenüber ärztlicherseits verlangten Verbesserungen. In dem Facultätsgutachten kommt das Wohl derer, die die Milch trinken sollen, nicht einen Augenblick in Betracht, sondern immer nur der Geldvortheil des Milchbauern. Ich will eine Stelle wörtlich mittheilen: Frische Biertreber regen die Milchsecretion in ganz ungewöhnlicher Weise an . . . Allerdings ist nicht zu leugnen, dass darin bei mehrtägiger Aufbewahrung stoffliche Veränderungen sich vollziehen, von welchen die Bildung von Butter- und Essigsäure am nachtheiligsten ist. Die von solchem Futter gewonnene Milch kann allerdings bei jungen Thieren sowohl, als auch bei Kindern Durchfall erzeugen. Nichtsdestoweniger wird die Fütterung von frischen Biertrebern zur Erzeugung von Vollmilch als gänzlich einwandsfrei betrachtet, und zwar auch dann, wenn, wie das in der Praxis meist der Fall ist, wöchentlich nur ein- oder zweimal ein Sud von der Brauerei bezogen wird, also an mehreren Tagen der Woche ältere, stark gesäuerte Biertreber verfüttert werden müssen. Zur Erzeugung von Säuglingsmilch ist dies Verfahren zwar nicht zu empfehlen; ein Verbot der Fütterung von frischen Biertrebern erscheint aber nach dem Gesagten auch nur dann gerechtfertigt, wenn aus Anlass dieses Verbotes ein höherer Preis für die Milch gewährt wird."

Das ist himmelschreiend! Wer nicht herzhaft zahlen kann, mag zu Grunde gehen! Kinder und empfindliche kranke Erwachsene werden an Leib und Leben geschädigt und die Facultät, welcher die Unschädlichkeit und Brauchbarkeit der Trockentreber bekannt sind, empfiehlt trotzdem ein Verfahren, welches nach § 13 des Reichsgesetzes betr. Verkauf von Nahrungsmitteln etc. wegen bewussten Verkaufes gesundheitsschädlicher Nahrung mit Zuchthaus bestraft wird.

Das allein wäre genug, das Bedürfniss nach einer autoritativen Stelle, wie unsere Anstalt, zu erweisen. Wie sehr eine solche unseren Regierungen fehlt, zeigt Schlossmann[1]) jetzt an einer von einer Landesregierung verfügten Abänderung der Vorschrift eines Mindestgehaltes von 3 % Fett für die Marktmilch in eine solche des „Unverändertlassens der Milch nach dem Melken". Damit wird eine Prämie auf dünnmilchendes Vieh und minderwerthige, wasserreiche Fütterung, mit der man viel Milch mit

[1]) D. M. W. 29 u. 30 1900.

$1^1/_2$—2 $^0/_0$ Fett erzielen kann, gesetzt, „eine Milchfälschung im Euter" besonders in Grossmeiereien. Was sich die Molkereivereine in ihrer diesjährigen Generalversammlung in Frankfurt geleistet haben, indem diese kurzweg jede Tuberculosegefahr wegdekretirt, wenn die Kuh nicht an Eutertuberculose leidet, und die diagnostischen Tuberculoseimpfungen für den Ruin der Landwirthschaft erklärt, hält sich die Waage mit dem, was an Zweifeln über die Milch-Fütterungs-Tuberculose überhaupt noch herrscht und beängstigend vermehrt wird dadurch, dass Lydia Rabinowitsch[1]) aus dem Institut für Infectionskrankheiten heraus erklärt: Eine halbstündige Erhitzung auf 87 ^{0} gewährleistet keineswegs die sichere Abtödtung der Tuberkelbacillen, und neue Untersuchungen aus diesem Institut werden zeigen, dass 100 ^{0} in der Milch hierzu nöthig sind. Und dem gegenüber empfehlen wir eben die Pasteurisation bei 65 ^{0}! Wir sehen, ein Specialinstitut hätte reichlich Arbeitsthemata an dem, was für Versorgung mit Kuhmilch dieser Fall allein gebracht hat.

Es hätte ferner wieder gut zu machen, was an der Muttermilchproduktion gesündigt wurde, indem man theils sich einfach über die Vernachlässigung der Brusternährung hinwegsetzte, theils die Besonderheiten der Muttermilch nicht hochhielt gegenüber der Kuhmilch und den vorschnell für gleichwerthig mit ihr erklärten Präparationen der Kuhmilch. Seit Monaten beobachte ich den einzigen Spätgeborenen (von kräftigem Geburtsgewicht) aus einer Familie, die für deren Erhaltung jetzt Alles aufbietet, während man im guten Glauben nach der Geburt statt der Brust ihm ein solches Ersatzpräparat gereicht, bis seine Verdauung so ungenügend wurde, dass die sorgfältigste Nährkunst das Kind nur noch zwischen Sein und Nichtsein in einem elenden Zustand erhalten kann. Die Muttermilch wieder auf den Thron zu setzen und da, wo sie an Menge versagt, sie doch mit Hülfe zweckmäfsiger Zugaben darauf zu erhalten, wird mit eine Aufgabe unserer Anstalt sein. Hierin könnten ihre Anhänger mit einem Menschenfreunde, Dr. Hirth in München, zusammengehen, der eine starke Agitation für das Selbststillen in diesem Jahre eröffnet hat und seinerseits bereit ist, auch für die Anstalt mitzuarbeiten.

Wenn ich so meiner früheren systematischen Begründung heute nur vereinzeltes Neue beifüge, will ich dabei, obwohl ein

[1]) Die Gefahr der Uebertragung der Tuberculose. Entgegnung, ibid.

Theil meiner Mitarbeiter vorläufig die Ernährung des Erwachsenen ausschliessen will, nicht unterlassen, für diese auch einige neue Daten anzuführen. Gleichmäſsig für Kinder und Erwachsene gilt die Prüfung der Milchfabrikate in ihren chemischen, verdaulich-nährenden und bacteriologischen Eigenschaften. In Bezug auf letztere hat fast jede Untersuchung in diesem Jahre etwas anderes ergeben und scheinen die Präparate zu verschiedenen Zeiten ganz verschieden gewesen zu sein, sicher tuberkelbacillenfrei selbst solche nicht, bei denen keine Milch betheiligt war, wie die schon einmal berührten Untersuchungen von Lydia Rabinowitsch über Sana u. A. ergaben. Die Rolle der künstlichen Eiweisspräparate und, um ganz zu den Erwachsenen überzugehen, die Ernährung der Superaciden ist noch völlig controvers geblieben; letztere insbesondere kann bis jetzt blos von Fall zu Fall und grundsätzlich nur durch eine lange Reihe von Fällen entschieden werden. Der Streit darüber, ob eine genaue Nährstoffberechnung nothwendig, ist neu angeregt worden, und wenn ein Verzicht darauf auch für viele leichte Fälle mit Ewald gewiss geleistet werden kann, so falle ich selbst für jene Nothwendigkeit bei schweren Fällen von Hypochlorhydrie und Achylie wörtlich in's Gewicht. Beute eines jahrelangen Hinschwindens bei dauernder Achlorhydrie und chronisch recidivirendem Darmcatarrhe, hatte ich mich durch genaues Abwägen und Abmessen der Tagesmenge mit Calorienberechnung fast ein Jahrzehnt eben erhalten. Ende vorigen Jahres, wo ich die Hoffnung völlig aufgeben wollte, fing, fast nicht mehr erwartet, der Erfolg dieser Peinlichkeit zu wirken an. Magenbeschwerden und Darmcatarrhe liessen nach: und Aufsetzen minimaler Mengen der neuen Eiweisspräparate (schliesslich konnte ich nach Versuchen mit vielem Anderen bei je 5 g Plasmon, Tropon und Aleuronat bleiben) und einer kleinen Kohlenhydratzugabe zu meiner Minimalnahrung konnten endlich eine stete Gewichtszunahme von fast 10 kg in dem Jahr nahezu bis zu meinem Gewicht aus gesunden Tagen erzielen. An meine Diät, meine nun 10jährigen grossen Salzsäuredosen, meine Darmspülungen, bin ich noch gebunden. Das auch bei Anderen, besonders Aermeren, die an solchen Zuständen, bis zu wahrer „Magen- und Darmphthise", hinsiechen oder erliegen, mit langer und genauer Beobachtung zu verfolgen, gehört im Ganzen und Einzelnen zu den Competenzen unserer Anstalt. —

Wenn ich nun von der Begründung zur Schaffung und Einrichtung derselben übergehe. so hebe ich aus dem, was Ihnen ge-

druckt vorgelegt ist[1]), vor Allem aus dessen Ende, den Abschnitt über ihre „Stellung zu anderen Aerzten und Anstalten" hervor. Darin ist betont, dass sie diese weder überflüssig machen, noch hofmeistern, oder auch nur in der Regel mit ihnen concurriren will. Sie wird im Gegentheil ohne dieselben nicht gedeihen, sie wird von ihren Ergebnissen leben, dieselben aber nach vergleichskräftiger Prüfung für die Praxis nutzbar machen.

In dem in Ihren Händen befindlichen gedruckten Programme ist aus meinem ersten Vortrage über die Aufgaben der Anstalt so viel noch einmal kurz zusammengefasst, als nöthig um Ihnen nachher ein Urtheil über diese zu erleichtern: Die Aufgabe A für Säuglinge, in erster Linie für kranke, die beste Ernährung neben und statt der Muttermilch, die beste Erzeugung von Thiermilch, ihre Bearbeitung und Conservirung, endlich die Nähr-Fabrikate mit und ohne Verwendung von Milch zu prüfen. Die Beschäftigung mit diesen Fabrikaten bildet für die Anstalt den Uebergang zu B, der Ernährungsweise und den Ernährungsstörungen älterer Kinder und C der Erwachsenen. Wieweit diese mit berücksichtigt werden können, wird von der erreichbaren Grösse der Anstalt abhängen. Was für Herbeiziehung auch dieser spricht, habe ich in einzelnen Beispielen vorhin, etwas systematischer in dem gedruckten Programme berührt. So lässt sich eine grosse Anstalt vorstellen, die mit allen Einrichtungen für Behandlung Ernährungskranker zweckmäſsig und billig in Ihren Laboratorien Alles vereinigt, was zur Controle von Nähr- und sogar auch Heilpräparaten im Sinne meiner Vorredner erforderlich ist. Man kann aber auch von dem Gesammtplane einstweilen Theile mit Nutzen abgliedern, wenn man nur das Ganze voll im Auge behält.

Das haben in einer mir äusserst erfreulichen Weise Flachs und Schlossmann gethan. Ausgesprochenermaſsen versuchten sie von der in München von mir empfohlenen Versuchsanstalt soviel, als ihnen möglich ist, zur That werden zu lassen im „Säuglingsheim" der Kinderpoliklinik der Johann-Stadt in Dresden. Flachs hat in Paris darüber berichtet und wenn er mir bei Uebersendung dieses Berichtes schreibt: „Ich bin ein begeisterter Anhänger ihrer Idee der Versuchsanstalt" . . . „und brauchen Sie

[1]) Vergl. S. 206.

Jemand, der für die Verwirklichung Ihrer Ideen arbeitet, so stehe ich sehr gerne zur Verfügung", so wirkt diese Aeusserung eines Mannes mit wirklichen Erfahrungen in der Sache mehr erhebend, als aprioristische Bedenken auch bedeutender Fachgenossen niederschlagend. Wenn ich nun auch diese registrire, so drängt sich von selbst eine Gegenüberstellung der einzelnen Aeusserungen auf: Während der eine eine Specialanstalt für normale Ernährung ablehnt, sie aber für Ernährungsstörungen gelten lässt, schreibt mir ein anderer, dass er eine Krankenanstalt nicht, wohl aber „eine Anstalt für das Studium der physiologischen Ernährungsvorgänge gerne unterstützen würde". Einer wieder fürchtet die Mittel, ein Anderer die Kranken für eine grosse Anstalt nicht zusammen zu bringen. Einem hervorragenden Kinderarzte scheinen die jetzigen Meinungsdifferenzen eher fördernd als gefährlich, einem nicht weniger bedeutenden scheint „bei unseren dürftigen und in den allerwichtigsten Punkten differirenden Kenntnissen" ... „die Zeit für eine Menschenversuchsanstalt noch nicht gekommen." Wir müssen aber täglich an Menschen unsere jetzigen Kenntnisse versuchen. Während so immer ein Bedenken das andere auslöscht, kann ich der vorhin erwähnten begeisterten Zustimmung aus einer längeren Reihe im Laufe des Jahres eingegangenen noch einige beifügen, die veranlassen, den Plan noch aufrecht zu erhalten: „Man kann Biedert voll und ganz beistimmen, der besondere Versuchsstationen für Ernährung verlangt, um in dem noch Zufälligen und Unbestimmbaren die grundlegenden Gesetze zu ermitteln und aus ihnen endlich bestimmtere Normen abzuleiten". (Säculärartikel der Berl. Kl. W. von Baginsky). Der Referent in v. Leyden's Zeitschr., Hirschel, erhofft „eine praktische Förderung der Ideen noch in absehbarer Zeit"; und der erste Sachverständige in unserem Hauptmilchland, Bayern, Dr. Herz, ersucht in einem warmen Artikel die deutschen Landwirthe und „Molkereien" um Unterstützung der Versuchsanstalt, indem er neben Förderung der Volksgesundheit davon auch eine solche „unserer land- und milchwirtschaftlichen Bestrebungen" erwartet.

Ich begnüge mich mit Zufügung der summarischen Angabe, dass ausser von den ersten 7 Rednern in München jetzt vor Eintritt in eine öffentliche Werbung noch von über 40 bekannten Kinder-, inneren und Frauenärzten, Pharmakologen, Hygienikern, Medicinalbeamten in leitenden Stellungen, land- und milchwirthschaftlichen Fachmännern, Schriftstellern Zustimmungen bei mir

eingegangen sind, und ich schliesse mit der Bemerkung der Berl. klin. Wochenschr. zu ihrem Abdrucke des jetzigen Programmes: „Wir möchten das Interesse unserer Leser auf diesen eigenartigen Versuch lenken, die Ernährungsfrage im grossen Stil zu bearbeiten.“ Diese Anregung hat schon die heutige Vereinigung mit meinen geschätzten Vorrednern zur Erreichung der ja von uns gewünschten Centralanstalt veranlasst.

Wichtig ist mir die Befürwortung einer solchen für verdauungskranke Kinder, zu welcher sich mein Freund Camerer, der sich in München noch am zurückhaltendsten verhielt, jetzt verstanden hat: „Die bei jenen sich ergebenden Fragen und Anforderungen,“ sagt er, „sind so complex und nehmen so sehr die Arbeitskraft, Beobachtung und Erfahrung der damit befassten Forscher in Anspruch, dass sie in einer allgemeinen Klinik, wo 100 andere wichtige Dinge Leiter und Aerzte beschäftigen, nicht mit genügendem Erfolge gelöst werden können . . . .“ Camerer knüpfte daran den Rath, schon in Rücksicht auf meine Gesundheit mich auf eine einfache Darlegung des Sachverhaltes zu beschränken und diese in der Oeffentlichkeit wirken zu lassen. Das will ich thun.

Zu der Darlegung war ich aber durch die Wichtigkeit der Sache und den Anklang, den sie von vornherein gefunden, verpflichtet. Eine Skizzirung der möglichen Organisation wurde von verschiedenen Seiten dazu verlangt, und ein Vorschlag zur Werbung für das Unternehmen schliesst sich daran selbstverständlich. Derselbe besteht in Schaffung eines engeren und eines weiteren Ausschusses, die schriftliches und mündliches Wirken für die Anstalt und kleine Beiträge für den Agitationsfonds zu leisten hätten und später einen Einfluss auf die Geschäftsführung erhalten würden.[1]) Aerztliche und gemeinnützige Vereine, alle medicinischen und dann die andern Blätter müssten in Anspruch genommen werden, um Interesse für die Anstalt und die Mittel für sie zu gewinnen. Mein mit Eifer mir in München beigetretener Mitarbeiter, Herr Meinert in Dresden, ist leider an dem für heute angekündigten Miteintreten hierfür durch die Generalversammlung des Vereins gegen Missbrauch geistiger Getränke in Dresden, wo er Vorsitzender ist, verhindert. Mit ihm würde ich jeden von Ihnen, der Interesse für das Werk hat, bitten, sich, sei es jetzt mündlich oder später schriftlich, bei uns nennen und seine Gedanken zu dem vorliegenden

[1]) S. S. 209.

Entwurfe aussprechen zu wollen. Davon wird die Weiterverfolgung des Planes abhängen. Denn nur zahlreiche sachverständige Anhänger werden ihn vorwärts bringen. Ich wüsste nicht, warum man aber auch dann nicht auf materielle Hilfe sowohl im grossen Publikum[1]) wie bei Corporationen und Behörden rechnen dürfte. Vielleicht bewegt doch Manchen die erhebende Vorstellung von grossen schönen Räumen und eifriger, in einander greifender Arbeit in denselben für die kranken Pfleglinge sowohl, wie für die Klärung der massenhaft da zusammenströmenden Erkenntnisse zum Wohle Aller. Von da wird man erprobte Rathschläge ausgehen sehen über die beste und erreichbarste Art der Unterhaltungsmittel unseres kräftig heran- und über die Welt wachsenden Volkes, für prompteste Wiederherstellung schon in der Ernährung geschädigter Glieder derselben, Vorschriften über das, was der Staat von den dafür producirten Stoffen fordern und rechtlich durchführen muss, Mafsgaben für das, was unsere Industrie auf den Markt bringen soll, ohne ihre und des Reiches Mittel nutzlos zu vergeuden oder gar diese zu schädigen. Die Männer, die einmal an diesem Platz unter sich und mit aussen stehenden Collegen entsprechend unserem Entwurfe zusammen wirken, um das gute Neue zur Geltung zu bringen, werden eine humane, uneigennützige, wahrhaft staatserhaltende Wirksamkeit haben, und unsere Wissenschaft und unser Volk würden dann unserer Voraussicht Dank wissen, welche diese geschaffen haben wird.

Discussion.

Herr Heubner-Berlin. Die guten Absichten, die Herr Biedert mit seinem Plane einer Ernährungsanstalt und seinem Werbeprogramm zu verwirklichen strebt, finden gewiss unser Aller Beifall. Aber mit der Form und Einrichtung einer Anstalt, wie sie ihm vorzuschweben scheint und wie sie sein Programm entwickelt, kann ich mich in keiner Beziehung einverstanden erklären. M. H.! Der Gedanke, in einer Art von wissenschaftlichem Institute die Regeln und Normen der verschiedenen Ernährungsformen, deren sich das menschliche Geschlecht bedient, mittelst guter und genauer Methoden noch detaillirter zu ermitteln, als dieses für die späteren Lebensalter ja durch die hochverdiente Münchener Schule geschehen, ist nicht neu. Der berühmte Physiologe Ludwig erzählte mir einmal, dass er — es war um das Jahr 70 herum — den damaligen König Johann von Sachsen für die

[1]) Vergl. am Schluss S. 213.

Idee eines solchen wissenschaftlichen Ernährungsinstitutes interessirt habe, dass aber schliesslich die Sache an den zu erwartenden grossen Kosten gescheitert sei. Dass für uns alle ein Bedürfniss vorliegt, die Ernährung des gesunden Menschen mittelst der neueren vervollkommneten Methoden an möglichst vielen Einzelfällen studirt zu sehen, unterliegt gar keinem Zweifel. Wir besitzen z. B. noch kein einziges Beispiel einer genau ausgemessenen Nahrung eines unter künstlicher Ernährung gut gedeihenden Säuglings, das sich über das gesammte erste Lebensjahr erstreckte, etwa so, wie wir es durch Frau Feer wenigstens in einem Falle für den natürlich genährten Säugling haben. Ich würde deshalb die Absichten ein wissenschaftliches Institut zum Studium der Ernährung des gesunden Organismus in allen Lebensaltern und unter den verschiedensten Modificationen zu schaffen, mit grösster Freude begrüssen.

Aber durchaus nicht unterstützen, sondern bekämpfen muss ich die Idee, ein Centralinstitut zum Studium der Ernährung kranker Individuen im Besonderen kranker Kinder; und zwar zunächst aus einem egoistischen Grunde. M. H.! Institute zu diesem Studium besitzen wir bereits, das sind die Kinderkliniken mit ihren Säuglingsabtheilungen. Nun hat zwar einer der Herren Agitatoren für die Ernährungsanstalt im vorigen Jahre geäussert, die Kinderkliniken hätten in dieser Beziehung nichts geleistet. Das ist aber für den, der die Dinge kennt, eine ungerechte Beschuldigung. M. H.! Sie müssen bedenken, dass die moderne Arbeit auf den Säuglingskliniken erst eine kurze Zeitstrecke rückwärts datirt und wenn sich die Kinderkliniken, noch sehr eifrig und angestrengt in der Detailforschung begriffen, hüten, nun alsbald mit allgemeinen Resultaten oder endgültigen »Gesetzen« für die praktische Gestaltung der Ernährung des Säuglings hervorzutreten, so vermeiden sie damit nur eine Klippe, an der der Dilettantismus nur zu häufig gescheitert ist. Wir befinden uns jetzt in einer Periode der Sammlung von Thatsachen, die Zeit wird schon kommen, wo daraus allgemeine Gesichtspunkte hervorgehen werden. M. H.! Sie sehen, dass bei einer solchen Anschauung von den Dingen es mir vor Allem am Herzen liegen muss, möglichst zahlreiche Kinderkliniken mit Säuglingsabtheilungen, also möglichst zahlreiche Institute zum Studium der Ernährung kranker Säuglinge entstehen zu sehen. Diesem Wunsche würde — wenigstens wenn der Staat zur Errichtung eines Centralinstitutes in Herrn Biedert's Sinne sollte herangezogen werden — geradezu ein Riegel vorgeschoben werden.

Ausserdem bin ich aber auch mit der Motivirung des Werbeprogrammes beinahe in keinem Punkte einverstanden. Es würde zu weit führen, wenn ich das hier im Einzelnen darlegen wollte, ich habe Herrn Biedert meine Einwendungen schriftlich auseinandergesetzt und will hier nur eines hervorheben. Das Motiv, auf das Herr Biedert, wie es scheint, besonderes Gewicht legt, nämlich in dem Director der Anstalt eine Art Oberrichter einzusetzen, der durch die Untersuchungen seiner Arbeiter eine Vereinigung widerstreitender Anschau-

ungen über schwebende Fragen bewirken und daraus dann als Resultante ein für die Zukunft bindendes Gesetz über die betreffende Frage ex cathedra verkünden soll: dieses Motiv halte ich für utopisch. M. H.! Jeder wissenschaftliche Fortschritt beruht doch eigentlich darin, dass man anderer Meinung ist als die bisherige Lehre es darstellte und prüft, wie die neuen Fragen, die man zu stellen hat, durch Beobachtung und Versuche beantwortet werden. Wenn die Arbeiter, die der Herrn Biedert vorschwebende Director unter sich hat, einiges Talent besitzen, so wird es im Leben nicht dazu kommen, sie unter einen Hut zu bringen. Der Widerstreit der Meinungen und Auffassungen ist es, aus dem langsam die Wahrheit sich ans Licht ringt und das Arbeiten an möglichst vielen verschiedenen Centren für diesen Zweck unendlich geeigneter als eine wissenschaftliche Centralfabrik.

Ich kann also den Werbern für das Biedert'sche Programm zu meinem Bedauern nicht beitreten.

Herr Diethmer-Schwerte. Auf keinem Gebiete herrscht eine solche Unkenntniss der Laien, als auf dem der Ernährung der Kinder und wie der Unkenntniss, dem Unverstande nur in reichster Weise gesteuert werden kann, dafür soll gesorgt werden. Es sollen meines Erachtens für jede Provinz solche Institute geschaffen werden. Es ist nicht zu verkennen, wie die Gelegenheit benutzt wird, wenn sie nur geboten wird und es ist ein so kolossales Material da, es macht sich in den mittleren und unteren Klassen das Bedürfniss geltend, für die kranken Kinder Rath und Hülfe zu schaffen. Wir haben die Pflicht. in aller und jeder Weise zu sorgen, dass Zeiten, wo von 8 und 10 Kindern kaum eines den Eltern erhalten blieb, ein für alle Mal abgethan sind. Wir sind dem Vorschlage gegenüber gar nicht ängstlich betr. die Aufbringung der Kosten. Wie heute Communen, Verbände für gemeinsame Interessen Ausgaben übernehmen, so werden sich Industrieen, Krankenkassen und Vereine finden, welche gerne regelmässige Beiträge zahlen.

Herr Falkenheim-Königsberg. Bei der Verschiedenheit der Individuen und der Verschiedenheit der äusseren Lebensbedingungen erscheint es zweifelhaft, ob ein Centralinstitut die erwünschten allgemein gültigen Resultate geben würde. Es will zweckmässiger scheinen. statt so weitausschauende Ziele zu stecken, die Kräfte zu concentriren auf die Beseitigung der bereits bekannten Schädlichkeiten, insbesondere für die Beschaffung einer wirklich guten Milch Sorge zu tragen. Wie das vorgelegte Gutachten einer landwirthschaftlichen Fakultät zeigt, ist selbst in derartig hochstehenden Kreisen das Verständniss für die Bedürfnisse der Consumenten ein durchaus unzulängliches.

Herr Schlossmann-Dresden glaubt, dass die Falkenheim'schen Ansichten gerade für die Errichtung von Ernährungsanstalten sprechen. Eine Anstalt besonders für die Erforschung der Ernährung Gesunder wird gegenüber den staatlichen Autoritäten die nothwendige Bedeutung gewinnen. Besonders die Volksernährung müsse in den Vordergrund gedrängt werden.

Herr Schatz-Rostock. Der Vorschlag einer Versuchsstation für Ernährung der Kinder für ganz Deutschland erscheint mir zu einseitig. Sie würde, wenn auch eine grössere Anzahl Assistenten mitarbeiteten, immer das Gepräge des einzigen Directors tragen und doch haben wir an den 20 Universitäten und noch an manchen grossen Krankenhäusern überall Arbeitskräfte und reichlich Kindermaterial. Es braucht nur von den andern Kliniken eine neue Klinik oder Abtheilung abgetrennt zu werden, wie es bei andern Disciplinen ja auch geschehen ist und wir haben dann gleich eine grössere Anzahl von Versuchsstationen. Gross brauchen diese Abtheilungen ja gar nicht zu sein, weil schon wenig Kinder bei ernährungsphysiologischen Untersuchungen sehr viel Arbeit machen. Solche Kinderabtheilungen müssen ja über kurz oder lang doch errichtet werden. Man arbeite also schnell und eifrig darauf hin. Man wird bei den Regierungen, die die andern Abtheilungen ja auch einrichteten, bei sachgemässer Begründung nicht dauernd erfolglos petitioniren und wir haben dann gleich, wie es nöthig, auf jeder Universität eine entsprechende Anstalt und vielleicht noch einige andere mehr.

Herr Heubner-Berlin. Die Aeusserungen des Herrn Schlossmann geben mir Veranlassung, noch etwas nachzuholen, was ich in meinen vorigen Bemerkungen zu erwähnen vergass. Auch ich hatte früher das Bedenken gegen ein Ernährungsinstitut normaler Säuglinge, dass diese bei künstlicher Ernährung innerhalb einer geschlossenen Anstalt bald erkranken würden. Von diesen Bedenken bin ich auf Grund meiner Erfahrungen der letzten Jahre zurückgekommen. Seit es auf meiner Säuglingsabtheilung gelungen ist, die Uebertragungen von Infectionen von einem Kind auf das andere erheblich einzuschränken, oft für lange Zeiträume ganz fernzuhalten, seitdem halte ich es durchaus für möglich, monatelange Versuche auch mit künstlicher Ernährung im Krankenhause ohne jeden Schaden für den Säugling fortzusetzen. Es kostet nur viel Geld. Das müsste man freilich in reichlicher Menge haben, wenn man an ein »Ernährungsinstitut« für Gesunde herangehen wollte.

Herr Biedert-Hagenau (als Schlusswort). Ich danke zunächst den Herren, die sich hier geäussert haben, wie auch den kritischen, da ich gern lerne und auch aus der Kritik das Interesse heraus erkenne. Ich möchte aber doch den Leitern der klinischen Institute den Grund zu ihren Einwendungen nehmen, da gerade deren freundliche Mitwirkung sehr ins Gewicht fallen würde. Es fällt auf, dass immer diejenige Form des Unternehmens von Jedem bemängelt wird, die sich der seines Institutes nähert. Der Vorstand von biologischen und hygienischen Instituten ist mehr für eine Anstalt mit Kranken, der einer Klinik für ein Specialinstitut für physiologische Ernährung. Ein hervorragender Pharmakologe schreibt, mit dem vorhin von Herrn Kobert empfohlenen Institute sei es nichts, aber mein Plan sei empfehlenswerth und aussichtsreich. Die Herren fürchten theils in ihren Arbeiten beengt, theils in Staatsmitteln für neue Anstalten ihrer

Art beschränkt zu werden. Beides ohne Grund, wie für den ersten Punkt in meinem Vortrage schon gezeigt ist, für den zweiten durch Hinweis darauf, dass ihre Anstalten von Landes-, die neue von privaten und Reichsmitteln geschaffen werden.

Schliesslich bin ich aber zufrieden, dass man die Anstalt in irgend einer Form erstrebe, auch in der des Herrn Heubner für gesunde Kinder und Erwachsene; ob Kranke dazu herbeigezogen werden müssen, wie ich glaube, werden seiner Zeit die Leiter finden. Eine Centralanstalt kann aber nicht entbehrt werden, weil nur sie diejenige Gleichmässigkeit von Untersuchungsobjecten, Verfahren und Nährmitteln garantirt, aus der wirklich Lehren für die Praxis gezogen werden können.

Anhang.

Ein Werbeprogramm.

Eine zahlreiche Versammlung von Aerzten hat in der Abtheilung für Kinderheilkunde in München einstimmig den Plan einer Anstalt für Ernährung etc. gut geheissen und einen Ausschuss beauftragt, für diesen Plan zu wirken. Die Anstalt soll Kranke behandeln mit allen Mitteln, welche Vereinigung von Wissenschaft, Praxis und Nahrungszubereitung bieten und wie sie auch den tüchtigsten einzelnen Aerzten und Anstalten nicht zu Gebote stehen. Dabei soll sie die von diesen zerstreut geübten Methoden und benutzten Hilfsmittel, über welche jetzt die Meinungen in zum Theil gefährlicher Weise voneinander abweichen, einer einheitlichen Prüfung unterziehen zum Besten der in ihr selbst befindlichen Kranken wie auch derjenigen an den anderen Stellen behandelten, welche von jener verbesserten Prüfung ausgiebigen Nutzen ziehen werden.

Werbung für die Anstalt.

Indem auf die eingehendere Begründung in diesen »Verhandlungen« im Vorjahr-Heft Bezug genommen wird, möge hier der später folgende Entwurf über die Thätigkeit einer solchen Anstalt selbst für sich sprechen. Was wir nun über die Art vorzuschlagen haben, wie s. Zt. eine einwandfreie und nützliche Führung der Anstalt zu sichern sei, steht in einer gewissen nothwendigen Verbindung mit dem, wie wir uns eine mit gegenwärtigem einzuleitende Bewegung für ihre Herbeiführung denken.

Diese Bewegung wird in's Werk gesetzt von einem engeren und weiteren Ausschuss; der erste ist in München bereits mit dem Rechte der Zuwahl bestimmt worden und soll sich ständig aus dem weiteren ergänzen. Die Bildung des weiteren wurde in München schon

durch Meldung begonnen und wird durch fernere Meldungen, die von dem ersteren angenommen werden, fortgesetzt. Sämmtliche Ausschussmitglieder bezahlen einen Beitrag für Agitationskosten, sie erhalten, soweit der ziemlich bedeutende Vorrath reicht, obengenannte Broschüre und weitere Drucksachen und verpflichten sich, unter Benutzung derselben mit Wort und Schrift in allen geeigneten Vereinen, Zeitschriften und Zeitungen für den Gedanken der Anstalt und seine Verbreitung einzutreten. Sie werden später das Recht haben, den Verwaltungsrath der Anstalt zu wählen, welcher als Angelpunkt der Gründung und des Betriebes der Anstalt zu betrachten ist. Ueber die dauernden Befugnisse beider Ausschüsse später!

Als Mittel zur Werbung soll gegenwärtige Darstellung event. in der aus einer neuen Discussion hervorgehenden Form allen medicinischen Zeitungen übersandt werden mit der Bitte um Abdruck und Auslieferung einer entsprechenden Anzahl Sonderabdrücke an den Ausschuss. Derselbe wird die Drucke dann den medicinischen Vereinen und zur weitesten Bekanntmachung allen sonstigen geeigneten Zeitungen und Zeitschriften entweder selbst übergeben oder durch Mitglieder des weiteren Ausschusses übergeben lassen, ebenso den milchwirthschaftlichen Gesellschaften und allen guten Producenten und Fabrikanten von Präparaten und Nährmitteln. Es soll so versucht werden, von den medicinischen Vereinen eine Befürwortung zu erlangen für Anträge zur Errichtung einer Anstalt, welche der Ausschuss vielleicht später an öffentliche Stellen, staatliche und städtische, stellen wird. Die anderen Mittheilungen bezwecken, dem grossen Publikum es nahe zu legen, nicht bloss mit einzutreten für die Bewilligung solcher Anträge, sondern auch durch freiwillige Gaben die Gründung einer solchen Anstalt zu beschleunigen, die das Wohl einer grossen Zahl von Gliedern desselben zu fördern bestimmt ist. Zur sicheren Niederlage solcher Beiträge würde mit einem ansehnlichen Bankgeschäfte in Verbindung zu treten sein.

Zweck der Anstalt.

A. In der Säuglingsabtheilung.

1. Vor Allem ist die beste Ernährungsweise kranker Kinder je nach den individuellen Eigenschaften dieser und der jeweiligen Lage der krankhaften Veränderung und gestörten Function der Verdauungsorgane und des Gesammtorganismus herauszufinden; Art und Ursache der Verdauungsstörungen.

2. Dabei in Bezug auf Milch vergleichende Beobachtung über die beste Art der Production jener im Viehstall (Fütterung), der Behandlung in der Milchwirthschaft, der Zubereitung und Mischung für die Ernährung zu machen unter sorgfältiger Wahrung gleichartiger Verhältnisse in allen Punkten, ausgenommen der, welcher gerade geprüft werden soll.

3. Auf die Umstände zu achten, welche es geboten oder empfehlenswerth erscheinen lassen, neben oder an Stelle frischer Milch künstliche

Präparate und Fabrikate, Konserven aus Milch allein oder Mischung dieser mit anderen Stoffen oder Präparaten thierischer und pflanzlicher Natur, zeitweise auch solche Präparate allein für sich anzuwenden.

4. Controle der Milch und der Handelspräparate in Bezug auf Nährwerth, Unschädlichkeit und chemische wie bacteriologische Qualitäten.

5. Im Anschlusse an alles dieses: beste Ernährung auch gesunder Säuglinge mit den genannten Dingen. Untersuchung der Gründe des so häufigen Versagens der Mutterbrust und Bemühung, die ganze oder theilweise Ernährung an der Brust wieder herrschend zu machen.

6. Erforschung der an der Brust eintretenden Zwischenfälle.

7. Nach und nach zu verbreitende Aufklärung über den Stoffwechsel, Ausscheidungen und Anbildung bei gesunden und besondere Erscheinungen desselben bei kranken Kindern.

8. Allgemeine Einflüsse in ihrer Bedeutung für Gedeihen, Gesundheit und Krankheit der Säuglinge.

B. Aeltere Kinder.

9. Geeignete Nahrungszusammensetzung und Nährwerth für die verschiedenen Altersstufen.

10. Dieses insbesondere bei Verdauungskrankheiten und mangelhafter Ernährung solcher Kinder.

C. Abtheilung für Erwachsene.

11. Feststellung der Nährwerthe und individuellen Ernährungsfähigkeit unter Anpassung an krankhafte Störungen. Flüssigkeits-Bedürfniss.

12. Die einzelnen Saft- und Bewegungsfehler des Magens, die Leistungen, die Reizzustände und die Trägheit des Darmcanales in ihrem Verhältnisse zur Ernährung und Behandlung. Säurevergiftung und Autointoxication. Dickdarmcatarrh.

13. Unterstützung der Verdauung und Ernährung durch medikamentöse, physikalische Einwirkung (Indikation operativer Eingriffe) und allgemeine Lebensverhältnisse, endlich durch besondere Nährpräparate für ältere Kinder und Erwachsene. Prüfung dieser Präparate auf Leistung und Nothwendigkeit, Preiswürdigkeit. Controle des Zustandes derselben im Handel.

14. Die Ernährung auch bei anderen Störungen: Gicht, Fettsucht, Zuckerkrankheit, Nierenleiden. Die Bedeutung des Alkohol u. A.

D. Stoffwechseluntersuchungen.

Mit denselben soll in geeigneten Fällen und der Uebung und der Verfügbarkeit des Anstaltspersonales entsprechend versucht werden, nach und nach die aus der seitherigen praktischen Arbeit sich ergebenden normalen und pathologischen Einzelheiten der Vorgänge genauer festzustellen: Resorption im Darme, Ausscheidung durch Haut, Lunge und

Nieren; Bildung, Schicksal, Nutzen und Schaden besonderer Producte bei den Vorgängen im Darme und im Organismus, normale Anbildung und krankhafte Beeinflussung des Organismus.

Dies soll an aus continuirlicher Beobachtungsreihe herausgegriffenen Tagen geschehen und sich bald nur auf einzelne, bald mehrere dieser Punkte zusammen erstrecken, so dass durch die Beobachtung selbst kein störender Einfluss auf das Befinden und die Beschaffenheit des Körpers ausgeübt wird. Die Beobachtungen sollen dann für Altersperioden und bestimmte Zustände im Laufe der Jahre ein mosaikartig aus zahlreichen Einzelheiten sich zusammenfügendes Bild ergeben. Wo es ohne schädliche Beeinflussung des Kindes und mit Beherrschung der Arbeit möglich erscheint: Versuch einer Gesammtstoffwechselbeobachtung, wahrscheinlich immer wieder von kurzer Dauer, um den natürlichen Ablauf intakt zu lassen. Zusammenfügung auch dieser Einzelbeobachtungen.

E. Als Frucht für die Medicinalpolizei.

Anhaltspunkte und Richtschnur für gesetzliche Regelung und Controlirung der Production, Fabrikation und des Handelsvertriebes von Nahrungsmitteln und Nährpräparaten. Ständige Mitwirkung der Anstalt hierbei.

Betrieb und Beaufsichtigung der Anstalt.

Die Oberleitung und Beaufsichtigung des Betriebes der Anstalt wird von den öffentlichen Behörden entsprechend dem Antheile, den sie an der Schaffung derselben genommen, geregelt und bewirkt unter Mitwirkung eines Verwaltungsrathes, welcher nach früherer Bestimmung von dem weiteren Ausschusse ernannt wird. Die Mitglieder des jetzigen engeren Ausschusses, so weit sie nicht in den Verwaltungsrath gewählt werden, erhalten mindestens berathende Stimme in demselben.

Der Verwaltungsrath wählt oder schlägt der Behörde vor den Ort der Anstalt und die Leiter der ganzen Anstalt und ihrer einzelnen wissenschaftlichen und praktischen Abtheilungen und bestimmt und beaufsichtigt im Allgemeinen die Richtung und Art ihrer Thätigkeit. Er gibt darüber jährlich gelegentlich der Versammlung der deutschen Naturforscher und Aerzte den Mitgliedern des weiteren Ausschusses Rechenschaft und nimmt deren Wünsche und Anträge entgegen. Diese müssen zur Ausführung kommen, bezw. es muss dies bei der Behörde von dem Verwaltungsrathe betrieben werden, wenn die Majorität des engeren und weiteren Ausschusses dafür ist, aber auch dann, wenn auch nur ein Drittel des engeren Ausschusses und die Majorität beider Ausschüsse zusammen sich wiederholt an zwei aufeinander folgenden Jahresversammlungen dafür ausgesprochen haben.

Stimmfähig werden Mitglieder des weiteren Ausschusses dadurch, dass sie ausser Zahlung ihres Beitrages auch wenigstens über ein mündliches Eintreten für die Anstalt in einer wissenschaftlichen oder anderen Versammlung den Geschäftsführern Mittheilung machen oder einen Abzug einer auch nur kleineren Publikation darüber einsenden.

Die Mitglieder der jetzigen Ausschüsse haben ohne weiteres Zutritt zu der Anstalt a) um sich über die dort gemachten Beobachtungen zu unterrichten. Ebenso sollen denselben in erster Linie b) dort einzurichtende Arbeitsplätze zur Verfügung gestellt werden, um Untersuchungen vorzunehmen und Kranke zu behandeln, die sich ihnen anvertrauen. Die Zulassung von solchen Aerzten und ernsten wissenschaftlichen Arbeitern, welche eine solche zu dem Zwecke a oder b wünschen, kann von der Anstaltsleitung selbst bewirkt, aber, wo nöthig, auch von dem Verwaltungsrathe oder der Jahresversammlung des weiteren Ausschusses gewährt oder verweigert werden. Zurücknahme einer gewährten Zulassung kann von dem Verwaltungsrathe bei besonderen Verschuldungen verfügt werden. Berufung an die nächste Jahresversammlung steht immer offen.

Auch den Vertretern von Nährmittel-Handlungen und -Fabriken in erster Linie, wenn sie sich mit Beiträgen an der Gründung der Anstalt betheiligt haben, in zweiter gegen eine später festzusetzende Gebühr sollen mit Genehmigung des Verwaltungsrathes und, wenn ein gemeiner Nutzen des von ihnen zu Prüfenden bereits wissenschaftlich und praktisch wahrscheinlich gemacht ist, Zutritt, Beobachtungen und Arbeiten in der Anstalt unter den eben entwickelten Mafsgaben vorbehalten sein.

Das Verhältniss zwischen öffentlicher Behörde, Leitung der Anstalt und Verwaltungsrath bleibt einer genaueren Regelung unter Festhaltung obiger Grundsätze nach der Sicherung der Gründung vorbehalten.

Das Wohl der Kranken und die Stellung der Anstalt zu anderen Aerzten und Anstalten.

Das Wohl der Kranken ist das Mafsgebende für deren Thätigkeit. Dieselbe besteht diesen gegenüber lediglich in einer möglichst sorgfältigen Behandlung ihrer Leiden und dem Versuche einer möglichst guten Ernährung. Denselben sollen nur genügend in sich bekannte und erforschte Dinge gereicht werden, von denen man nach dem Krankheitszustande einen besonderen Vortheil erwarten kann, in der Regel Dinge, die sonst in Spitälern, Heilanstalten und der Praxis schon versucht und in irgend einer Weise brauchbar gefunden sind. Nur ausnahmsweise wird unsere Anstalt neue, aber dann nach allen Seiten chemisch, bacteriologisch und physiologisch mit Versuch an Thieren und gesunden Menschen erprobte Mittel, die demnach günstigere Erfolge als früher versprechen, zur Verwendung bringen.

Ihre Hauptaufgabe ist, die an den verschiedensten Stellen bereits versuchten Methoden zu prüfen und in einheitlicher Weise in ihrer Wirkung zu vergleichen, sonach das Beste herauszufinden, was sie für ihre eigenen Kranken verwenden und für die aller Aerzte empfehlen kann. Das einander genau Entgegengesetzte, was jetzt in dieser Hinsicht von den einzelnen Stellen aus

empfohlen wird, ist der Beweis für die Unentbehrlichkeit unserer Anstalt, von der aus erst wieder unter sich übereinstimmende Grundsätze zu erwarten sind, welche die praktische Wissenschaft den ihrer Bedürfenden zu geben verpflichtet ist.

Damit ist auch die Stellung der Anstalt neben anderen Forschern, sowie klinischen, bacteriologischen, hygienischen und physiologischen Anstalten bezeichnet, von denen sie nichts entbehrlich machen, sondern auf deren Arbeiten sie sich stützen will, welche sie braucht, um sie möglichst unmittelbar für die Behandlung der Kranken und Ernährung des Volkes nutzbar zu machen.

Mittheilungen und Sendungen sind zu richten an Dr. Meinert, Dresden, Sidonienstr. 28, und Prof. Dr. Biedert, Hagenau i. Elsass.

Versuche einer Skizze der Finanzgebahrung.

Es wird angenommen, dass a) 10 Säuglinge in einer gemeinsamen Abtheilung mit 2—4 Kindern in einem Raum aufgenommen werden, b) 5 Einzelzimmer für Säuglinge und jüngere Kinder, c) 5 Einzelzimmer für ältere Kinder und Erwachsene, d) eine gemeinschaftliche Abtheilung für 5 Erwachsene eingerichtet werden sollen, dazu e) ein Ambulatorium.

A. Bau und Einrichtung.

Nach Ruppel schwanken die Anlagekosten für Spitäler zwischen 1800—3000—4300 (Dresdener Kinderspital) —7200—12 000 (Hôtel Dieu) – 16 000 Mk. (John Hopkins) auf den Kopf. Da eine üppige Ausstattung unserer Anstalt mit Nebenräumen, Laboratorien, Küchen u. s. w. gewünscht wird, so rechnen wir mit den höheren und höchsten Sätzen:

I. 8 000 M. p. Kopf, II. 12 000 M. p. Kopf, III. 16 000 M. p. Kopf; ergibt

Baukosten:

I. 200 000 M. II. 300 000 M. III. 400 000 M.

Inventareinrichtung schwankt zwischen 209—340—500—750 Mark p. Kopf. Wir rechnen 750 M. p. Kopf =

I. 18 750 M. II. 18 750 M. III. 18 750 M.

Dazu ca. 30 $^0/_0$ Generalunkosten

I. 6 250 M. II. 6 250 M. III. 6 250 M.

In II und III ist das Baugelände mit inbegriffen; bei I ist es zuzurechnen. Die bekannten Spitäler haben ein Minimum von 10 (London), und ein Mittel von 110—160 (Heidelberg, Berlin, Hamburg, Zürich), sehr reichlich 247—320 (Plegdam und Oeresund bei Kopenhagen), ausnahmsweise 782 qm (Wladimirkinderspital in Moskau mit 400 Betten) pro Bett.

Nehmen wir, um Vergrösserung vorzubehalten, 400 qm auf ein Bett, so hätten wir 10 000 qm. Der Quadratmeter koste je nach der

Lage, die nicht zu excentrisch sein darf, in kleinerer und grösserer Stadt 1—20 M. Nehmen wir das Letzte und rechnen bei II und III für Vergrösserung die Hälfte hinzu, so kostet das

Baugelände I. 200 000 M.,[1]) II. 100 000 M., III. 100 000 M.

Anlagekosten rund I. 425 000 M., II. 425 000 M., III. 525 000 M.

Für die Bedürfnisse unserer Anstalt, der Ambulanz und zur Abgabe nach aussen kommt eine Muster-Milchwirthschaft hinzu. Eine luxuriöse, in Frankfurt a. M. mit 3900 qm Bodenfläche à 33 Mk. kostet, abzüglich Wohnhaus, für 150 Kühe 335 000 Mk., das würde ausmachen 22 333 Mk. + 25—30 % als Generalunkosten und für Grösserbauen des Stalles für 10 Stück Vieh = rund

I. 30 000 M., II. 30 000 M., III. 30 000 M.

Summa der ganzen Anl. I. 455 000 M., II. 455 000 M., III. 555 000 M.

B. Betrieb.

Die laufenden Kosten für Verwaltung, Personal (exkl. Aerzte), Zeitschriften, Arzneien, Kost, Kleidung und Lagerung, Heizung, Beleuchtung, Reinigung, Desinfection, Geräth, baulicher Unterhalt u. s. w. stellen sich in Moabit nach Merke auf 3 Mk. pro Tag und Kopf; wir rechnen für uns dreifaches Personal, doppelte Ausgaben für medicinische Geräthe, Chemikalien etc. mit 3,75, rund 4 Mk. pro Kopf und Tag[2]), sonach für Verpflegung, Untersuchung und Behandlung im Jahr

	36 500—36 500 Mk.
ca. $^1/_4$ mehr für Ambulatorium und Besonderes	9 000— 9 000 «
1 Director nach Alter und Dienstzeit . . .	5 000—10 000 «
3 Assistenten für medic., chem. u. bacteriol. Dienstleistung, Ueberwachung d. Milchwirthschaft und Nährmittelcontrole, wie vorhin à 2500—5000 Mk.	7 500—15 000 «
Betrieb der Milchwirthschaft (für Fütterung, Geräthe, Pferde, Geschäftskosten, Arbeitslohn, Gehalt, Abschreibung auf Mobilien und Immobilien für 150 Stück Vieh 130 905 Mk.)	8 800— 8 000 «
Summa des Betriebes	66 800—79 300 Mk.

[1]) Das Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhaus hat bei einem Maximalbelage von 180 Kranken (1899) 1900 qm = 10,5 pro Bett, das Krankenhaus am Urban auf 600 Betten nur 27 600 = 46 qm pro Bett, hier in der Grossstadt kostet aber der Quadratmeter 50 Mk., statt 20 Mk. nach unserem Ansatze.

[2]) In Escherich's Kinderspital stellen sich die Ausgaben pro Kopf und Tag auf 1.50—1.60 Mk.; im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus auf 3.60 Mk. Wegen der besonderen Ausgaben unserer Anstalt, in der aber wieder Ausgaben für ansteckende und chirurgische Kranke wegfallen, wurden höhere Ansätze genommen.

Davon würden wohl abgehen die ganzen Unkosten der Milchwirthschaft als Ertrage theils zur Verwendung im Betriebe, theils als Erlös für nach aussen abzugebende Milch (10 l pro Stück täglich nur zu 20 Pfg. = 7100 Mk. im Jahr; zu 40 Pfg. pro Liter = 14 200 Mk. im Jahr).

Ferner würden abgehen Einnahmen für Abfälle, für Arbeitsplätze, soweit solche gegen Zahlung abzugeben sind, endlich Einnahmen von Seiten zahlender Kranker 1., 2. und 3. Klasse, die nach meinen Erfahrungen sicher und mit eventueller Erweiterung der Anstalt in steigendem Maſse kommen würden.

Es sind nämlich nach Erfahrungen aus dem Betriebe in meinem Spitale, der ähnlich, nur viel, viel unvollkommener, als er in unserer Anstalt werden soll, verläuft, nicht bloss Zweifel, ob genügend Zugänge für die Behandlung in der Anstalt sich ergeben würden, ungerechtfertigt — ich kann viel mehr haben, als ich brauchen kann —; sondern es würden der Anstalt, die vor Allem das Wohl ihrer Kranken mit vollkommeneren Mitteln, als sonst möglich ist, verfolgt, bald zahlungsfähige Leidende neben den armen unentgeltlichen in einer Zahl zugehen, die eine Erleichterung und Erweiterung des Betriebes, vielleicht auch Neugründung von Filialen zur Benützung klimatischer Einwirkungen ermöglichen würde.

Nachschrift. Als hocherfreuliche Folge vorstehender Auseinandersetzung kann ich bereits die grossherzige Stiftung eines bedeutenden Industriellen (selbst leidend) von mehreren Tausend für den Agitationsfonds und Inaussichtstellung weiterer Stiftung für den Gründungsfonds melden. Es ist kaum zu bezweifeln, dass zahlreiche Nachfolger bei richtigem Eintreten der Collegen für die Sache kommen werden.

Fünfte Sitzung. Donnerstag, den 20. September 1900.

Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Feer-Basel.
Schriftführer: Herr van Rey-Aachen.

Ein Beitrag zur Säuglingsernährung.

Demonstration.

Herr **Ad. Schmidt**-Bonn.

M. H.! Die Demonstration, welche ich Ihnen hier vorzuführen mir erlauben werde, bezieht sich auf die Saugthätigkeit des künstlich ernährten Kindes an der Flasche. Dieselbe schliesst sich direct an die Discussion der vorjährigen Versammlung über den Vortrag Pfaundler's an, dessen Untersuchungen, wie Sie sich erinnern werden, gezeigt haben, dass die Saugthätigkeit des Flaschenkindes im Vergleiche zum Brustkinde eine durchaus ungenügende ist, und dass mit der mangelhaften Entfaltung der Saugkraft an der Flasche eine Reihe von Nachtheilen für das Kind verbunden ist, unter denen vor Allem die Ueberladung des Magens und die verminderte Secretion von Magensaft unsere Aufmerksamkeit verdienen. Inzwischen sind die Untersuchungen Pfaundler's, soweit sie die Saugthätigkeit betreffen, bestätigt und erweitert worden durch eine Arbeit von Cramer, an der ich z. Th. persönlich Antheil genommen habe, insofern ich — seit längerer Zeit rein empirisch mit der Construction eines zweckmäfsigen Saugstopfens beschäftigt — mich von der Richtigkeit seiner Druckmessungen überzeugt habe.

Cramer fand, dass die alte Anschauung, wonach das Kind die Mutterbrust nicht durch Saugen, sondern lediglich durch periodische Compression des Warzenhofes mittels der Kieferpresse entleert, unrichtig ist, dass vielmehr ein jedes Kind den zum Milch-

austritte erforderlichen Aspirationsdruck von 13—69 cm Wasser bequem zu entfalten im Stande ist und auch thatsächlich entfaltet, und zwar, wie zuerst Biedert gezeigt hat, vornehmlich durch Herabziehen des Unterkiefers.

Dass an der Flasche ein ähnlicher Saugdruck nicht entfaltet wird, liegt in den allermeisten Fällen an einer zu grossen Durchbohrung der Saugstopfenspitze. Die Kinder entleeren die Milch durch dieselbe in der Regel ausschliesslich durch Kaubewegungen mit minimalem Kieferdrucke (39—50 gr). Versucht man die Milchentnahme aus der Flasche durch eine enge Oeffnung zu erschweren, so ist die gewöhnliche Folge, dass der Stopfen alsbald durch den äusseren Luftdruck platt zusammengepresst wird und Nichts mehr hindurchlässt. Nach Cramer geschieht das bei den gebräuchlichen Saugern schon bei 30—80 cm Wasserdruck. Das Kind muss jetzt erst wieder los lassen und schluckt bei dem häufigen Mundöffnen zweifellos sehr viel Luft mit herunter, — eine sehr üble Zugabe, auf dessen Schädlichkeit voriges Jahr bereits Fischl-Prag aufmerksam machte. Manchmal wird auch der Stopfen so fest an den Gaumen des Kindes gesogen, dass er von der Mutter förmlich losgerissen werden muss. Es erscheint mir durchaus nicht ausgeschlossen, dass dadurch die Entwickelung der Bednarschen Aphthen begünstigt werden kann.

Die absichtliche Erschwerung des Saugens durch Verengerung der Saugstopfenöffnung ist also mit vielen Nachtheilen verbunden und die Mütter pflegen dann auch sehr bald wieder zu einer grösseren Oeffnung überzugehen.

Um das Mitschlucken von Luft und den lästigen Wechsel zwischen zu viel und Nichts bei enger Stopfendurchbohrung zu vermeiden, giebt es nur ein Mittel, nämlich die Anbringung eines Ventiles, welches die Luft an anderer Stelle in die Flasche eintreten lässt, als die Milch austritt. Solcher Constructionen giebt es, wie Sie wissen, bereits eine ganze Anzahl, aber sie haben Alle einen principiellen Fehler, der darin besteht, dass man es nicht in der Hand hat, die Schnelligkeit des Lufteintrittes durch das Ventil — und damit gleichzeitig die Schnelligkeit der Entleerung der Flasche — willkürlich je nach der grösseren oder geringeren Saugkraft des Kindes zu reguliren. Das ist aber unbedingt nothwendig, da die Differenzen in diesem Punkte ausserordentlich gross sind, so dass bei einem constanten Ventildrucke immer nur eine geringe Anzahl von Kindern die Flasche benutzen kann. Ich

glaube, dass auf den Mangel der Regulirbarkeit der praktische Misserfolg aller bisher construirten Ventilstopfen und Ventilflaschen zurückzuführen ist.

Nehmen wir nun an, wir seien im Besitze eines regulirbaren Ventiles — und ich werde Ihnen sogleich das von mir construirte vorführen — so kann dessen Nutzen nur dann zur Geltung kommen, wenn an der Spitze des Saugstopfens, da, wo die Milch austritt, kein weiterer Widerstand für die Saugbewegung entsteht, aber auch andererseits keine freie Oeffnung vorhanden ist, welche den Eintritt von Luft in die Flasche gestattet. Man erreicht dies leicht, wenn man statt der Löcher Schlitzöffnungen anbringt, wie das auch schon von Dr. Bischofswerder angeregt ist. Damit dieselben spielend gehen, muss man sie parallel der Längsrichtung des im Uebrigen ziemlich dicken Gummistopfens in der Nähe der Spitze anbringen.

Hier haben Sie nun, meine Herren, das Modell eines Saugstopfens, wie es nach vielen vergeblichen Bemühungen von mir als praktisch befunden worden ist. Sie sehen, dass er sich nur durch das seitlich angebrachte Aluminiumventil von dem gewöhnlichen Sauger unterscheidet. Das Ventil besteht aus einem Bügel, welcher durch kräftiges Ueberstülpen über den am Stopfen angebrachten Gummiwulst befestigt wird, und einer in demselben drehbaren Schraube, deren conische Spitze die seitliche Oeffnung des Stopfens beim Anziehen mehr und mehr verschliesst. Statt weiterer Beschreibung werde ich Ihnen den Stopfen direct im Gebrauche vorführen. Man schliesst zunächst das Ventil, ehe man die Flasche dem Säugling in den Mund giebt. Nachdem er einige Züge gethan und dadurch einen geringen negativen Druck in der Flasche erzeugt hat, öffnet man es ganz vorsichtig und lässt die Luft so schnell oder langsam in die Flasche eintreten, wie man will, dass die Milch austritt. Man hat es in der Hand, die Zeit der Nahrungsaufnahme, auf die praktisch Alles ankommt, unabhängig vom Saugdrucke des Kindes zu reguliren und braucht, nachdem man einmal eingestellt hat, die weitere Nahrungsaufnahme nicht einmal zu überwachen.

Ich brauche wohl nicht hinzuzufügen, dass der Stopfen wie jeder andere sterilisirt werden kann. Besondere Aufmerksamkeit erfordert er weiter nicht, als dass er öfter mit der Bürste gereinigt werden muss. Das Ventil braucht man dabei nicht jedesmal ab-

zunehmen. Es ist das nur nöthig beim Auswechseln des Stopfens, dessen Abnutzung übrigens sehr langsam geschieht.

Was die Erfolge betrifft, die ich mit diesem modificirten Saugstopfen in der Bonner Frauenklinik sammeln konnte, so sind dieselben besonders daran zu erkennen gewesen, dass die betreffenden Kinder nach der Mahlzeit schneller einschliefen und weniger leicht brachen. Die Schwestern, welche die Flaschenkinder zu besorgen hatten, bedienten sich seiner deswegen und wegen der Annehmlichkeit des Gebrauches stets mit besonderer Vorliebe, so dass ich Ihnen denselben wohl empfehlen kann. Ich glaube dass es mittels dieser einfachen und nicht theueren Vorrichtung (das Ventil hält beliebig lange) möglich ist, das künstliche Saugen dem natürlichen Brustsaugen sehr ähnlich zu gestalten.

Forschungen über Milchgewinnung.

Herr **Backhaus**-Königsberg.

Man ist leicht geneigt, die Milch als etwas Constantes zu betrachten, constant in chemischer und bacteriologischer Beziehung. Davon ausgehend, werden Fragen der chemischen Veränderung und Sterilisation der Milch viel zu allgemein behandelt. Bei eingehender Forschung zeigt aber die Milch je nach ihrer Provenienz solche Verschiedenheiten und vor Allem öfters solche nachtheilige Eigenschaften, dass es mir von Bedeutung erschien, nachdem ich mich früher mit der chemischen Veränderung und sonstiger Präparirungen der Säuglingsnahrung beschäftigt, die Gewinnung der Milch näher zu verfolgen. Für die Praxis sind die hierher gehörigen Aufgaben grösser und wichtiger als die anderen.

I. Bacteriologische Momente.

Eine systematische Untersuchung über die Zahl der Milchbacterien, welche in Heft II der „Berichte des Landw. Instituts der Universität Königsberg, Verlag von Paul Parey, Berlin", niedergelegt ist, liess deutlich eine nähere Einsicht in die Infectionsquellen, als auch namentlich die Möglichkeit einer bedeutenden Reduction der Bacterien erkennen. Der „aseptischen Milchgewinnung" muss daher die grösste Bedeutung zuerkannt werden, wenn es sich darum handelt, für Kinderernährung ein vorzügliches Product zu erzielen. Wie die Versuche in Königsberg zeigten, ist es unter Verhältnissen der Praxis möglich, eine Milch von ca. 10 000 Keimgehalt pro Cubikcentimeter zu erzielen, d. i. aber ca. 200 Mal weniger als in der Königsberger Marktmilch.

Nachdem so werthvolle Einsichten über die Milchinfection und die Verhütung derselben in Bezug auf die Zahl der Bacterien gewonnen waren, wurde weiter die Aufgabe gestellt, die Bacterienflora der sogenannten aseptisch gewonnenen Milch zu diagnosticiren, welche Arbeit gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Appel ausgeführt wurde. Hierbei ergaben sich sehr interessante Verhältnisse. Circa 50—60 % der vorhandenen Bacterien bilden die Gruppe Bacterium acidi lactici, insbesondere die Species B. Güntheri, B. lactis aërogenes, B. tholoideum. Weitere 20 % sind

Coccen, insbesondere Streptococcus lacteus, Micrococcus Iris, Micrococcus acidi lactici, M. cremoides, M. cremoides bicolor. Der Rest von 20 % vertheilt sich auf verschiedene Arten, so z. B. Bacterium subflavum, B. luteum, B. vulgare, Sarcina alba und mehrere Schimmelarten, Penicillium glaucum, Sporodesmium lacteum, Aspergillus glaucus, Mucor mucedi, Oidium lactis u. A. m. Wichtig ist aber nun, dass unter allen diesen häufigen Milchbacterien die sporentragenden sehr selten sind. Die aseptisch gewonnene Milch ist deshalb ausserordentlich leicht zu sterilisiren, und die angestellten Beobachtungen zeigten, dass die pathogenen Eigenschaften der erwähnten Milchbacterien nicht gefährlich sind, wohingegen in gewöhnlicher Marktmilch die Bacterienflora 5—10 Mal mehr Arten und gerade sehr schwer abzutödtende und gefährlichere Bacterien aufweist. Die Wichtigkeit der aseptischen Milchgewinnung wird durch dieses Moment noch erhöht.

II. Chemische Momente.

Dass Rasse, Individualität, sexuelle Thätigkeit, Melkzeit einen grösseren Einfluss auf die chemische Zusammensetzung der Milch ausüben, ist bekannt. Weniger ist aber noch die Einwirkung des Futters erforscht. Die Erfahrung aus der Praxis und die darauf gestützte ältere Literatur sind unzuverlässig, weil entweder indirecte Einflüsse mit im Spiele waren, oder auch z. B. bei Sauerfutter eine bakteriologische Infection die Ursache nachtheiliger Eigenschaften darstellt. Eine Reihe von eigenen Versuchen wurde zur Klärung dieser Frage in Königsberg angestellt und darüber in Heft V der Berichte des landwirthschaftlichen Instituts. Verlag Paul Parey, Berlin, berichtet. Zumeist sind diese Fütterungsversuche mit Farb- und Gewürzstoffen, mit den verschiedensten Futtermitteln und verschiedenen Nährstoffzusammensetzungen negativ ausgefallen. Am deutlichsten war eine Einwirkung von Farbstoffen zu constatiren. Jedenfalls kann nach diesen Beobachtungen ausgesprochen werden, dass der Einfluss des Futters auf die Qualität der Milch relativ gering ist und dass namentlich Schädigungen der Milch so leicht nicht eintreten können, wenn nur überhaupt ein gesundes, normales Futter verabreicht wird. Es führten diese Versuche zu dem Resultate, dass in viel erheblicherem Grade als das Futter die Individualität der Milchthiere auf die Zusammensetzung der Milch variirend einwirkt und dass namentlich Verschiedenheiten im Geschmacke und oft auch eine bittere, talgige,

ranzige, ölige, salzige, fade Eigenschaft der Milch bei einzelnen Thieren constatirt werden musste. Die Ursache hiervon konnte auf unorganisirte Fermente zurückgeführt werden. Verwendung von Mischmilch, baldiger Consum der Milch oder Erhitzen derselben sind die wirksamsten Vorbeugemittel.

Der Vortragende schloss mit dem Hinweise, dass wenn auch noch laufende Fragen der Milchgewinnung der wissenschaftlichen Aufklärung bedürfen, doch heute schon der Kundige eine Milch produciren kann, die von vornherein einen günstigen Erfolg bei der Kinder-Ernährung gewährleistet. Ebenso sicher aber ist es, dass in der grossen Praxis die grössten Missstände durch Unkenntniss und Nachlässigkeit herrschen, und durch vereinte Arbeit der Mediciner, Veterinäre, Landwirthe, Milchtechniker, Chemiker, Bakteriologen wie auch durch sachgemässes Eingreifen der Polizeibehörde hier Remedur geschafft werden müsste.

Demonstration eines Falles von familiärer amaurotischer Idiotie.

Herr **Falkenheim**-Königsberg.

Der Vortragende demonstrirt ein in Verfolg seines Vortrages[1]) von Herrn Dr. Rey-Aachen aufgefundenes jüdisches Kind (Knabe) mit familiärer amaurotischer Idiotie. Gesunde Eltern. Keinerlei Belastung. Erstes $3^1/_2$jähriges Kind gesund. Zweites Kind 16 Monate alt. Bis 5. Monat gesund, gut entwickelt, alsdann hartnäckiges Ekzem. Mit 5. Monat geistiger Stillstand, Rückgang bei zunächst fortschreitender körperlicher Entwicklung. Seit ca. 5 Monaten Rückgang auch dieser. Kind jetzt theilnahmslos, idiotisch, ohne besondere Rhachitis, zeigt schlaffe Lähmung der Extremitäten mit Steigerung der Sehnenreflexe (kein Fussclonus). Sensibilität noch erhalten. Kind folgt noch dem Lichte mit den Augen, erkennt aber nicht mehr. Pupillen reagiren. Beiderseits weit vorgeschrittene genuine Opticus-Atrophie mit typischer Maculaveränderung. Leichtes Aufschrecken.

---

[1]) S. S. 19.

Beitrag zur künstlichen Säuglingsernährung.

Herr **Oppenheimer**-München.

M. H.! In einem Vortrage auf der vorjährigen Naturforscherversammlung habe ich über die Zubereitung der Milch zum Zweck der Säuglingsernährung gesprochen. Ich habe damals vorgeschlagen, von der bis jetzt gebräuchlichen Methode der Sterilisation abzugehen und an ihre Stelle die Pasteurisation der Milch treten zu lassen.

Im Laufe des Jahres berichtete dann Siegert, dass in Strassburg auf Forster's Veranlassung schon seit längerer Zeit Versuche mit pasteurisirter Milch gemacht wurden, deren Resultate überaus günstig seien.

Kister plaidirte nach Versuchen im Hamburger hygienischen Institute ebenfalls für das Pasteurisiren.

Auf dem Congresse zu Paris sprachen sich auch Monti und Johanessen für dieses Verfahren aus.

Heute nun möchte ich einen Beitrag zum Kapitel der künstlichen Säuglingsernährung bringen, indem ich im Folgenden mir erlaube, Ihrer Kritik die Resultate zu unterbreiten, welche ich durch Darreichung von unverdünnter Kuhmilch an Säuglinge erreichte.

Man war von jeher gewöhnt, in der Tiermilch den einzigen Ersatz für die Frauenmilch zu sehen, weil hier wie dort die gleichen Stoffe enthalten sind. Beunruhigt durch die quantitativen Verschiedenheiten in der Zusammensetzung beider Milcharten einerseits, durch das verschiedenartige Verhalten andrerseits, welches Frauenmilch und Kuhmilch im Säuglingsmagen aufweisen, war man lange schon bestrebt, die Kuhmilch der Frauenmilch ähnlicher zu machen.

Durch starke Verdünnungen der Kuhmilch sowie durch Zusätze von Fett und Zucker glaubte man diesen Ausgleich herbeiführen zu können.

Neue Wege in der Säuglingsernährung leitete erst Heubner ein. Auf Grund der beiden Thatsachen, dass 1. Frauenmilch und Kuhmilch so ziemlich den gleichen Caloriengehalt haben und dass 2. das Kuhmilchcaseïn im Säuglingsdarme vollständig verdaut wird,

rieth er, dem Kinde stärker concentrirte Milch zu geben, die sogenannte $^2/_3$-Milch, bei welcher das durch die Verdünnung entstehende Manquo an Fett durch vermehrte Milchzuckerdarreichung ausgeglichen werden sollte.

Wenn man nun die von Basch gefundene und nunmehr sicher bewiesene Thatsache erwägt, dass der kindliche Darm das Kuhmilcheiweiss vollständig zu verdauen vermag, warum sollte man dann nicht die äusserste Consequenz ziehen und das Eiweiss dem Säugling unverkürzt überantworten, indem man ihm die unverdünnte Milch reicht?

Da die Kuhmilch an Caloriengehalt der Frauenmilch fast völlig gleich ist, erhält ja ohnedies die Flaschenkind einzig und allein in der unverdünnten Kuhmilch die gleiche Zufuhr von Kraft wie das Brustkind sie mit der Muttermilch einsaugt.

Marfon, de Rothschild und Budin in Paris, sowie Schlesinger in Breslau haben diese Art der Ernährung schon seit einer Reihe von Jahren empfohlen. Ich selbst wende sie seit über einem Jahre in meiner Praxis an und möchte mir nun erlauben, Ihnen die Resultate an der Hand von Curven zu demonstriren.

Mein Material besteht bis 1. August d. J. aus 48 Fällen, welche sämmtlich mindestens 4 Wochen lang, meistens aber während mehrerer Monate unter genauer Controlle standen.

Von diesen 48 Kindern waren nur 8 vollständig normal, als sie zur Beobachtung kamen; diese habe ich unter

Gruppe I zusammengefasst.
Gruppe II umfasst 28 leicht erkrankte Kinder, und mit
Gruppe III bezeichne ich 12 Kinder, welche mit Atrophie in Behandlung kamen.

Diese letztere Gruppe habe ich nicht in den Bereich meiner Berechnungen gezogen, da es mir doch nur darauf ankommt, zu zeigen, wie die Ernährung mit Vollmilch von gesunden oder doch nahezu gesunden Kindern ertragen wird.

Bei Gruppe I waren die Resultate sehr günstig. Ein Blick auf die betreffenden Curven zeigte stete gleichmässige Zunahmen, fast ähnlich wie man sie bei Brustkindern findet. Nur in einem Falle (Nollberg) reagirte das Kind, welches bis zur 11. Woche stetig zugenommen hatte, in dieser Zeit auf vermehrte Nahrungs-

zufuhr ($1^1/_4$ l statt 1 l) durch leichte Diarrhoen, Unruhe und ungenügende Zunahmen während der nächsten 3 Wochen.

Das Kind Steinmeier bekam in der 17. Woche einen Durchfall, nahm um 200 g ab und holte sein Gewicht erst in der 20. Woche wieder ein. Die übrigen 6 Kinder nahmen gleichmässig und ununterbrochen zu; 2 von ihnen haben Vollmilch schon von der 3. Lebenswoche an erhalten.

Mit weit ungünstigeren Verhältnissen als bei den eben erwähnten Kindern hatte ich natürlich bei Gruppe II zu rechnen, die, wie erwähnt, 28 erkrankte Kinder umfasst. Von der Beschaffenheit des Materiales geben wohl die Anfangsgewichte, mit welchen die Kinder in Behandlung kamen, den besten Begriff. Sie betragen im Durchschnitt:

4. Woche	2. Monat	3. Monat	4. Monat	5. Monat	6. Monat
2840 g	3400 g	4080 g	5030 g	4220 g	7480 g

bleiben also hinter den von Camerer berechneten Durchschnittszahlen weit zurück. Trotzdem waren auch bei dieser Gruppe die Resultate grösstentheils sehr befriedigende — manchmal überraschend gute — nur in 4 Fällen unter 28 entsprachen sie den gehegten Erwartungen nicht. 2 Kinder, Heinritz und Gabriel zeigten fortwährende Gewichtsschwankungen und gediehen erst, als Zwiebackbrei zur Milch gegeben wurde. Ein 3. nicht gediehenes Kind war hereditär luetisch und befand sich in schlechter Pflege.

Ein Kind aus der ganzen Beobachtungsreihe (Sölch) konnte die Vollmilch nicht ertragen. Es nahm zwar in einer Woche um 400 g zu, erbrach aber nach dem Trinken und war sehr unruhig. sodass verdünnte Milch gereicht werden musste. Dies ist aber, wie ich nochmals betonen möchte, der einzige derartige Fall aus der ganzen Beobachtungsreihe.

Als Mafsstab für die von mir gefundenen Gewichtszunahmen habe ich die von Camerer berechneten Zahlen herangezogen. Die absoluten Zahlen können selbstredend nicht verglichen werden, da ja die Bedingungen zu ungleich sind, d. h. da Camerer mit gesunden und ich mit erkrankten Kindern zu rechnen hatte. Einen derartigen Vergleich könnte von meinem Material nur Gruppe I bestehen.

Ich beabsichtige ja aber auch nicht, allgemein gültige Wachsthumsgesetze zu geben, sondern im Rahmen meiner Arbeit liegt es nur, zu beweisen. dass die Ernährung mit Vollmilch besser ist, als die mit verdünnter Milch.

Mondes-Monat	Tägliche Zunahme			
	Nach Camerer-Biedert	Bei Fettmilch	Vollmilch	
			Gesunde Kinder	Kranke Kinder aus Polikl.
1	19	26 4. Woche	30 3.—4. Woche	22 4. Woche
2	22	17	26	24
3	22	22	25	25
4	24	15	19	21
5	24	21	23	15
6	22	11	23	21
7	14	18	—	19
8	16	—	—	22

Mondes-Monat	Absolute Gewichte gesunder Kinder Gruppe I	Absolute Gewichte nach Camerer-Biedert	Anfangs-gewichte kranker Kinder aus Polikliniken
1	3880	3730	2840
2	4510	4340	3400
3	5260	4950	4080
4	5970	5610	5030
5	6640	6270	4720
6	7080	6900	7480 (1 Fall)
7	7400	7300	—

Wenn, obgleich mein Material schlechter ist, als das von Camerer, trotzdem die täglichen Zunahmen meines Materiales besser sind als die seinigen, so ist glaube ich der erstrebte Beweis für die Superiorität der Vollmilchernährung erbracht.

Die Einsichtnahme in die Curven wird zeigen, dass in der That die von mir beobachteten Zunahmen grösser sind als die von Camerer-Biedert berechneten.

Dass im 4. und 5. Monat meine Zahlen hinter dem Vergleichsmateriale zurückbleiben, erklärt sich daraus, dass in dieser Zeit 2 Kinder (das Zwillingspärchen Zyriller) an Brechdurchfall erkrankten und dadurch um 600 g beziehungsweise 120 g abnahmen. Derartige Fälle, die ja, speciell bei poliklinischem Materiale unvermeidbar sind, hat Camerer nach Biedert's Mittheilungen ausgeschieden; für die Frage des Wachsthums ist das ja auch ganz richtig. Ich habe derartige Ausschaltungen unterlassen, da es mir daran gelegen ist, möglichst objectiv meine Resultate Ihrer Kritik zu unterbreiten.

Aber meine Herren, selbst wenn die Gewichtszunahmen hinter den von Camerer gefundenen zurückgeblieben wären, würde ich doch von der Ernährung mit Vollmilch nicht mehr abgehen, denn glänzender als die Zunahmen ist das, was sich nicht ziffermäſsig ausdrücken lässt: Der Gesammthabitus eines mit Vollmilch ernährten Kindes. Die derbe, kräftige Muskulatur, der frische Gesichtsausdruck der sämmtlichen so ernährten Kinder plaidirten lebhaft für meine Methode.

Eine Obstipation, diese so häufige, lästige Begleiterscheinung der Ernährung durch stark verdünnte Milch sah ich bei Vollmilchgenuss nur ein einziges Mal entstehen — im Gegensatze zu Marfon, der überhaupt zu Resultaten kam, welche mir vollständig unerklärlich sind. Ein näheres Eingehen auf diese Arbeit verspare ich mir in Anbetracht der heute knapp bemessenen Zeit für eine ausführlichere Publikation.

Einen nicht zu unterschätzenden Vortheil der Vollmilchernährung erblicke ich in der Vereinfachung der Zubereitung. Alle die mannigfaltigen Manipulationen, welche das Abkochen von Schleim und Mehl, das Abmessen und Mischen erfordert, fallen weg und damit sicher eine ganze Reihe von Fährlichkeiten, in Folge unsauberer Behandlung der diversen Stoffe und Gefässe. Durch die Pasteurisation wird die Milch von krankheitbringenden

Keimen befreit ohne in ihrer chemischen Zusammensetzung schädigende Veränderungen zu erleiden. Wenn wir dem Kinde die so zubereitete Milch unverdünnt reichen, geben wir ihm nach meiner Ansicht die natürlichste künstliche Ernährung.

Ein Nachtheil haftet der Vollmilch an und diesen theilt sie mit der gesammten Kuhmilch: sie bleibt weit länger im Säuglingsmagen liegen, als die Frauenmilch. Daraus ergiebt sich das Erforderniss, sehr lange Pausen zwischen die einzelnen Mahlzeiten einzuschieben, um so dem Magen die nöthige Zeit zur Verdauung zu lassen.

Ich lasse nie unter 3 Stunden die Flasche reichen; für den Anfang verordne ich 7 Mahlzeiten in 24 Stunden; mit dem 3. Monat gehe ich auf 6, mit dem 5. auf 5 Mahlzeiten zurück. In 2 bis 3 Tagen gewöhnen sich die Kinder an dieses Regime und fühlen sich dann sehr wohl dabei. Die seltenere Darreichung der Flasche ist aber auch das einzige Mittel, um dasjenige Symptom zu bekämpfen, welches anfänglich manche Mutter ängstigt, das öftere Erbrechen von geronnener Milch. Ich habe versucht, durch verschiedenfache Medicamente die Milch feinflockiger gerinnbar zu machen, bin aber zu keinem abschliessenden Urtheile gelangt. Magenspülungen, die 3 Stunden nach Nahrungsaufnahme gemacht wurden, beförderten stets noch dick geronnene Milch herauf. Die Alkalisirung der Milch hatte nicht den geringsten Einfluss. Ich verwandte, namentlich in den ersten Monaten der Versuche das Kali carbonicum und zwar zuerst bei einer Atrophie, beeinflusst durch Czerny's Theorie der Säureintoxication. Ich setzte die Versuche auch bei gesunden Kindern fort, in der Idee die Kuhmilch an Alcalescenz der Frauenmilch ähnlicher machen zu können. Einen besonderen Vortheil habe ich nicht gesehen, jedoch auch bei Darreichung einer 1 $^0/_{00}$-Lösung keinen Schaden irgend welcher Art.

M. H.! Durch Vorlegen meiner graphisch aufgezeichneten Krankengeschichten habe ich den Beweis erbracht, dass es gelingt, einen Säugling mit Vollmilch aufzuziehen.

Durch Vergleich mit den von Camerer gefundenen Zahlen und mit den von mir bei Fettmilchnahrung gewonnenen Gewichtszunahmen habe ich gezeigt, dass die Resultate bei Vollmilchernährung bessere sind.

Wenn bei Besprechung der Schlesinger'schen Erfolge Biedert sagt, er halte die Versuche mit Vollmilch, bei denen

von Alters her manchem Kühnen das Glück geholfen hat, auch dem Ueberlegten für erlaubt, so werden Sie, wie ich hoffe, durch Einsichtnahme in meine Krankengeschichten den Eindruck gewonnen haben, dass der Arzt, auch ohne zu den Kühnen zu gehören, es sehr wohl verantworten kann, Vollmilch zu geben — allerdings unter der Voraussetzung einer strikten Diätetik, d. h. unter Einhaltung möglichst langer Pausen zwischen den einzelnen Mahlzeiten.

Wenn mir dieser Beweis gelungen ist, so halte ich meine heutige Aufgabe für gelöst.

Welches sind unsere Aufgaben angesichts der weitverbreiteten Unfähigkeit der Mütter, ihre Kinder selbst zu stillen?

Herr **H. Conrads**-Essen a. d. R.

Das Problem der künstlichen Kinderernährung hat in den letzten Jahrzehnten eine immer mehr steigende Wichtigkeit erlangt, denn immer grösser ist die Zahl der Mütter geworden, welche nicht im Stande sind, ihrer ersten Pflicht ihrem Kinde gegenüber nachzukommen. Es ist daher begreiflich, dass, so lange die Kinderheilkunde als wissenschaftliche Disciplin existirt, das Thema der Ernährung des Säuglings in gesunden und kranken Tagen dauernd im Vordergrunde gestanden hat und noch steht. Dabei haben sich im Laufe der Zeit zwei Fragen herauskrystallisirt: 1. Welches ist der beste Ersatz der Muttermilch für den gesunden Säugling? 2. Mit welcher Nahrung ist jeweils der verdauungskranke Säugling am zweckmässigsten zu behandeln? Die erste Frage gehört der Prophylaxe, die zweite der Therapie der Verdauungskrankheiten an. Ich will hier nur auf die prophylaktische Seite der Magen-Darmerkrankungen eingehen und die therapeutische ganz bei Seite lassen.

M. H.! Die Frage nach dem besten Ersatze der Muttermilch hat nicht nur Aerzte, sondern in neuerdings immer lebhafterer Weise auch Chemiker und Fabrikanten in Bewegung gesetzt. Die Zahl der Präparate ist Legion geworden. Ein grosser Theil derselben rühmt sich, „der beste Ersatz für Muttermilch“ oder gar „vollständiger Ersatz für Muttermilch“ zu sein, ein Vorgehen, welches wir Aerzte nicht scharf genug verurtheilen können, und ich halte es für nothwendig, in dieser Versammlung auszusprechen, dass es bedauerlich ist, derartig übertriebene und ärztlich nicht zu verantwortende Behauptungen in „Attesten“ immer wieder lesen zu müssen. Solche Dinge tragen ganz wesentlich bei zur Förderung der leider in der Bevölkerung so weit verbreiteten Gleichgiltigkeit gegenüber dieser für die Kinderwelt eminent lebenswichtigen Frage.

Im Gegensatze zu diesen unterscheide ich eine grosse Gruppe der mehr theoretischen (man könnte auch sagen: uneigennützigen) Chemiker, welche ihr ganzes Interesse dieser Frage zugewendet haben. Da die Kuhmilch das bei weitem am häufigsten

zur Kinderaufziehung verwendete Surrogat ist, so hat man sich eingehend mit der Analyse der Kuhmilch und mit vergleichenden Analysen der Kuh- und der Frauenmilch beschäftigt; man hat die Milch mit grosser Gründlichkeit chemisch durchforscht, man hat verschiedene Arten von Eiweisskörpern gefunden, deren Reactionen eingehend studirt und das genaue Mischungsverhältniss der Salze festgestellt, und es sind hochangesehene und verdienstvolle Mitglieder unserer Gesellschaft, welche einen grossen Theil ihrer Arbeitskraft an diese Aufgabe gesetzt haben. Aber, m. H., was haben wir damit bis jetzt erreicht? Es gibt keinen Ersatz der Müttermilch und es wird keinen geben; wir werden niemals dazu kommen, und selbst wenn wir die Frauenmilch noch so genau würden analysiren können, synthetisch Frauenmilch herzustellen, ebensowenig wie uns alle chemischen Analysen in den Stand gesetzt haben, etwa künstlich einen ordentlichen Wein zu machen. Das Arbeiten in dieser Richtung kann uns — so werthvoll es uns auf therapeutischem Gebiete zu werden verspricht — für den gesunden Säugling zu einem praktisch brauchbaren Resultat nicht führen. Hier laufen wir vielmehr, wie mir scheint, Gefahr, über den theoretischen Studien die praktische Seite der Kinderernährungsfrage mehr und mehr aus dem Auge zu verlieren.

Das eine Gute haben allerdings die Studien auf diesem Gebiete: Je grösser die Zahl der feineren Unterschiede wird, welche die exakte Wissenschaft zwischen den verschiedenen Milcharten aufdeckt, um so aussichtsloser werden allmählich die Versuche erscheinen, fabrikmässig „künstliche Muttermilch“ herzustellen: während man bis vor nicht so langer Zeit die Milch nur vom Standpunkte der analytischen Chemie aus betrachtete als ein bei verschiedenen Thierarten eben verschieden gemischtes Gemengsel von Eiweiss, Fett, Kohlehydraten und Salzen, haben uns die neueren Untersuchungen von Ehrlich, Brieger, Salomonsen und Madsen, Bordet u. A. über die immunisirenden Kräfte in der Milch gezeigt, dass doch noch viel feinere Beziehungen, ich möchte sagen Imponderabilien, mit in Rechnung zu stellen sind, welche die Analyse des Chemikers voraussichtlich niemals wird wägen können. Für den Menschen haben die Untersuchungen von A. Schmid und Pflanz ergeben, dass Schutzkörper gegen Diphtherie aus dem Blute der Wöchnerin in ihre Milch übergehen und dem Säugling zu Gute kommen. Ferner die Entdeckungen von Babcok und Russell über die der Milch specifischen Verdauungs-

enzyme: all das zeigt uns, dass wir hier noch am Rande eines weiten unerforschten und geheimnissvollen Gebietes stehen. Der einen Einsicht können wir uns schon jetzt nicht verschliessen: „Auch die Milch ist ein ganz besonderer Saft!“ Wie kann man es denn erklären, dass man thatsächlich mit annähernd absoluter Sicherheit einem gesunden Kinde schon lediglich am Gesichte ansehen kann, ob es die Brust oder die Flasche erhält? Es ist nicht etwa eine Verschiedenheit des Fettansatzes, es ist nicht etwa das Körpergewicht: es ist etwas für den Kundigen sofort zu Sehendes und doch absolut nicht zu Beschreibendes. Die Unterschiede zwischen Kuh- und Frauenmilch müssen eben doch viel, viel tiefergreifend sein, als bis jetzt die chemischen Untersuchungen ergeben haben.

Dass Brustkinder von manchen Erkrankungen, wie z. B. Rhachitis, fast gar nicht befallen werden, dass sie ferner intercurrenten Krankheiten gegenüber widerstandsfähiger sind, ist eine alte Erfahrung. Neumann in Berlin hat den Versuch gemacht, letzteres für den Keuchhusten auch zahlenmässig zu belegen. Indessen sind statistische Feststellungen auf diesem Gebiete sehr schwierig und wie mir scheint fast unausführbar. Vor allem fehlt für solche die Unterlage: der wirkliche Procentsatz der Brustkinder unter den Säuglingen überhaupt. Nach der Volkszählung von 1893 schwankt diese Zahl in Berlin zwischen 17,4 und 58,6 %. Ich habe versucht, in meiner Essener Praxis ähnliche Erhebungen zu machen, bin aber zu der Ueberzeugung gekommen, dass dies kaum durchführbar ist: aus dem Grunde, weil fast alle stillenden Mütter im Laufe der Wochen oder längstens der ersten 4—5 Monate dazu kommen, ihrem Kinde Beinahrung zu geben; ihrer Ansicht nach ist ihre Milch bald zu fett, bald zu dünn, oder auch zu schwer verdaulich, oder das Kind wird wund, oder die Mutter fühlt sich zu schwach u. s. w., kurz, einen Grund finden sie immer. Recht häufig versiegt der Quell ja auch thatsächlich schon nach 6 bis 8 Wochen mehr oder weniger vollständig. Man würde daher, wenn man die Zahl der ausschliesslich an der Mutterbrust ernährten Kinder feststellen wollte, dieselben wenigstens nach Lebensmonaten klassificiren müssen, und dann kämen auch nach meiner Schätzung wenigstens für unsere Essener Gegend wesentlich niedrigere Zahlen heraus, als sie für Berlin aufgeführt werden. So ist auch die Angabe, dass die Sterblichkeit der nicht ausschliesslich mit der Brust ernährten Säuglinge in Berlin im Jahre 1889 und 1890

6 Mal grösser, im folgenden Jahre ca. 7 Mal grösser gewesen sei, als jene der — sagen wir „reinen" — Brustkinder, nur ein ungefährer Anhaltspunkt. Ganz besonders schlimm sind die Päppelkinder natürlich gestellt gegenüber den Verdauungskrankheiten; hier wird ihre Sterblichkeit etwa 18 Mal grösser berechnet, als die der reinen Brustkinder.

Wie ausgedehnt die verheerenden Zerstörungen sind, welche die Verdauungskrankheiten unter der Kinderwelt anrichten, das lässt uns die Statistik nur zwischen den Zeilen lesen. Sie zählt beispielsweise für Preussen im Jahre 1892 unter den Todesursachen der Säuglinge 15 % Verdauungskrankheiten und $4^1/_2$ % „Abzehrung" auf — dazu noch 36 % „Krämpfe"! Man geht nicht fehl, wenn man mindestens die Hälfte dieser „Krämpfe" als den Schlussakt eines tötlichen Magendarmcatarrhes ansieht. Neuerdings hat auf dem Pariser Congresse Johannessen in Christiania den dominirenden Einfluss der Ernährungsart bezw. der Verdauungskrankheiten auf die Säuglingssterblichkeit in anderer Art gezeigt durch Gegenüberstellung der Mortalitätszahlen von Norwegen und denen anderer Länder; in Norwegen, wo die Sitte weitverbreitet ist, dass die Mütter ihre Kinder stillen, ist die Säuglingssterblichkeit in den Jahren 1876—1896 mit 9,7 % die niedrigste in ganz Europa gewesen, während sie z. B. in Frankreich 16,8 % betrug, in Preussen 20,5 % und in Oesterreich bis auf 24 % stieg! Was an Kindern jahraus, jahrein an Magendarmerkrankungen fortstirbt, bedeutet eine ganz empfindliche Schädigung des Volkswohlstandes, und auch von diesem Gesichtspunkte betrachtet ergibt sich die heilige Pflicht, dem neugeborenen Menschenkinde wieder die natürliche Schutzwehr zu verschaffen, die ihm allmählich verloren zu gehen droht: die Mutterbrust!

Unsere erste Sorge hat der Kräftigung der heranwachsenden weiblichen Generation zu gelten. Erfahrungsgemäss wird der Schulunterricht von Mädchen schlechter vertragen, als von Knaben: fand doch Schmid-Monnard bei seinen Untersuchungen in Halle vor einigen Jahren bei den Schulmädchen durchschnittlich 5—10 % mehr Kränkliche als bei den Knaben; die absolute Kränklichkeitszahl betrug bei den Mädchen aus den Volksschulen bis zu 45 %, bei den Mädchen aus den höheren Töchterschulen — wahrscheinlich infolge der häuslichen freiwilligen Mehrarbeit — sogar bis zu 58 %! M. H., das sind gewiss erschreckend hohe Zahlen, die zu denken geben. Was soll denn

aus einer solchen Generation einmal werden? Dass die Mädchen gegenüber den Schädigungen durch den Schulbesuch weit empfindlicher sich verhalten als die Knaben, ist eine Thatsache, die bisher viel zu wenig praktische Beachtung gefunden hat. Sie geht auch aus den Zahlen mancher Ferienkolonie-Vereine hervor: Unter den 3144 Kindern, welche der Berliner „Verein für häusliche Gesundheitspflege“ in den Jahren 1890—1895 entsandte, befanden sich 1733 Mädchen gegenüber 1411 Knaben. Beim „Evang. Ferienkolonie-Verein“ in Essen stellte sich das Verhältniss in den letzten 3 Berichtsjahren sogar auf 269:152. Unter solchen Umständen erhebt sich denn doch wohl die Frage, ob es nicht dringend nöthig ist, für den Schulbesuch der Mädchen andere Normen aufzustellen, wie für den der Knaben. Schmid-Monnard's Nachweis, dass der Schulbeginn in die Periode der schwächsten Entwickelung der Kinder fällt, dass sich bei Volksschülerinnen das Körpergewicht in den ersten 3 Schulmonaten sogar um $^3/_4$ kg. verringert, ferner dass 12 $^0/_0$ der Mädchen schon im Beginne des ersten Schuljahres an Blutarmuth litten, gegenüber nur 4 $^0/_0$ der Knaben — das Alles weist doch darauf hin, dass es wünschenswerth ist, für die Mädchen wenigstens den Beginn der Schulpflicht um ein Jahr hinauszuschieben. Und wenn die Regierungen sich dazu nicht entschliessen können oder wollen, dann muss man zum wenigsten verlangen eine individuelle Prüfung der Kinder durch den Schularzt auf „Schultauglichkeit“.

Von den übrigen Forderungen der Schulhygiene möchte ich hier nur auf die längst nothwendige Einführung des obligatorischen Turnunterrichtes in den Mädchen-Volksschulen hinweisen. Als eine Ergänzung in dieser Hinsicht sind mit Freuden zu begrüssen die Ferienspiele, welche in den letzten Jahren in verschiedenen Städten (z. B. Crefeld, Aachen, Bonn, Essen, Dresden) aufgenommen worden sind, und an welchen sich theilweise nur Mädchen, theilweise allerdings auch Knaben betheiligen.

Sind die Mädchen aus der Schule entlassen, so hört die Gelegenheit zu derartigen körperlichen Uebungen leider fast ganz auf. Nicht zum geringsten Theile ist daher die erschreckend grosse Verbreitung der Bleichsucht zu erklären, besonders unter den Ladenmädchen und den Fabrikarbeiterinnen. Dass allerdings in letzter Zeit für die Besserung der socialen Lage dieser beiden Kategorieen manches gethan ist, soll nicht verkannt werden; aber im Hinblicke darauf, dass diese Mädchen einst die Mütter einer

kommenden kräftigen Generation werden sollen, ist hier immer noch recht viel für die öffentliche und private Fürsorge zu thun übrig geblieben (z. B. das Verbot der Fabrikarbeit für Frauen vor dem 20. Jahre, die Errichtung von „Fabriks-Krippen" für die Kinder der verheirateten Arbeiterinnen u. s. w.).

Von diesem Gesichtspunkte aus betrachtet wird auch die neuerdings so lebhaft aufgenommene Bewegung zur Prophylaxe der Tuberkulose von ungemein segensreicher Wirkung sein: nimmt doch unter den Ursachen, die das Stillen verbieten, die Phthise der Mutter eine der ersten Stellen ein!

Dass die Frauenwelt auch selber viel Schuld trägt an der Unfähigkeit ihrer Mammae zum Stillgeschäft, indem sie durch unvernünftig übertriebene Beschäftigung mit Handarbeiten und namentlich durch das einschnürende Corset die Entwickelung der Brüste hemmt, soll nicht verschwiegen werden; ob allerdings alle Ausführungen über die Schädlichkeit des „engen Schnürens" einen Erfolg haben werden, erscheint leider sehr fraglich, denn auch gegen die Mode „kämpfen Götter selbst vergebens".

Mehr wäre ganz gewiss zu erwarten von einer systematischen Verbreitung der Kenntniss von der Unersetzlichkeit der Muttermilch im Volke. Dieselbe müsste allerdings mit einem gewissen Hochdrucke betrieben werden, um gegen die Reklamen der verschiedenen Kindernährmittel-Fabriken aufkommen zu können. Der Gedanke liegt ja nahe, schon in den Volksschulen, etwa in der obersten Klasse, die Kinder darauf hinzuweisen, wie zweckmäfsig die Natur es eingerichtet hat, dass sie dem jungen Lebewesen für die erste Zeit eine adäquate Nahrung in der Brust der Mutter bereitet, und wie diesem Walten der Natur gegenüber alle menschlichen Surrogatversuche immer nur als etwas verhältnissmäfsig sehr Stümperhaftes erscheinen müssen. Ob aber wohl solche Belehrung durch die Schulen bei unseren heutigen Zeitläuften nicht als unpassend und „unthunlich" angesehen würde?

Aber durch die Standesämter könnte in der Beziehung viel Gutes gewirkt werden, wenn sie den Eltern bei der Geburtsanmeldung eine schriftliche Belehrung und Aufklärung mitgäben. In vielen Städten ist ja etwas Aehnliches schon lange in Gebrauch; es müsste nur in diesen Belehrungen noch viel, viel eindringlicher auf die wahrhafte Unersetzlichkeit der Muttermilch hingewiesen werden, es müsste der Mutter klar gemacht werden, dass es ihre heilige Pflicht ist, wenn irgend möglich, ihr Kind selbst zu stillen,

und wenn es bei ungenügender Milchmenge nur zweimal im Tage sein sollte; die Mutter müsste in diesen Belehrungen darauf aufmerksam gemacht werden, dass häufig die Milchabsonderung erst einige Tage nach der Geburt in Gang kommt, dass sie daher die Versuche, das Kind anzulegen, nicht schon nach ein bis zwei Tagen aufgeben darf; sie müsste darauf hingewiesen werden, dass das Stillen des Kindes die Involution des Uterus begünstigt und daher sie selber vor Frauenkrankheiten schützt und dass es eine gewisse, wenn auch nicht absolute, Gewähr gegen allzuschnelles Aufeinanderfolgen der Geburten gibt, dass das Stillen viel bequemer und vor allem viel billiger sich stellt, als die künstliche Ernährung mit ihren Kosten für Kuhmilch, Kindermehl, Doctor und Apotheker. Die Belehrungen müssten ferner eine kurze tabellarische Uebersicht über die schreckenerregende Sterblichkeit der Kinder im ersten Lebensjahre enthalten — das würde namentlich beim erstgeborenen Kinde seinen Eindruck nicht verfehlen! — und, last not least, sie müssten heute, wo Alles für „naturgemäſse Lebensweise“ schwärmt, darauf hinweisen, dass die Ernährung des Kindes an der Mutterbrust das einzig Natürliche ist.

Auch die Kirche könnte bei Trauungen und Taufen durch die Geistlichen in ähnlicher Weise belehrend einwirken. Ferner die Hebammen. Zu dem Zwecke müssten sie vor allem selber noch viel gründlicher über die Vortheile des Stillens aufgeklärt werden, nicht nur über die praktischen Vortheile des Stillens und die in der Chemie und Bakteriologie der Kuhmilch begründeten Schwierigkeiten der künstlichen Ernährung, sondern auch unter Hinzunahme der vorher kurz skizzirten biologischen Seite der Ernährungsfrage. Der Staat hätte wahrhaftig genug Interesse an dieser Sache, um die Kreisphysiker als seine Medicinalbeamten zu derartigen Vorträgen, etwa in den Hebammenvereinen, zu veranlassen; auch dürfte es sich sehr empfehlen, bei den Nachprüfungen der Hebammen auf diesen Punkt sein besonderes Augenmerk zu richten.

Recht zweckmäſsig erscheint auch eine Art der indirecten Einwirkung, wie sie Oppenheimer in seinem Münchener Kinderambulatorium auszuüben pflegt: dort wird jede Mutter, welche ihr Kind künstlich ernährt, nach dem Grunde ihres Nichtstillens gefragt. Einen beachtenswerthen Vorschlag macht ferner Hirth in München in seinem jüngsten Schriftchen über die Unersetzlichkeit der Mutterbrust: der Staat möge Prämien aussetzen für

das Selbst-Stillen der Mütter. Ich möchte hinzufügen: etwa eine Prämie für die Mütter, welche 5 Kinder nachweislich bis zum 8. Monate gestillt haben (Mittel und Wege, diesen Nachweis zu ermöglichen — etwa durch das Vorhandensein von Milch in der Brust — würden sich bei gutem Willen seitens des Staates schon finden lassen), ähnlich, wie seit langem eine Art Prämie auf den 7. Knaben besteht — beides im Interesse der Wehrkraft unseres Volkes.

Dann würde wohl mehr Aussicht vorhanden sein, dass die Frauen während der Gravidität der Vorbereitung ihrer Mammae zum Stillgeschäft etwas mehr Beachtung schenken, als dies bis jetzt im allgemeinen geschieht. Gewöhnlich werden ja zu diesem Zwecke von lokalen Mitteln tägliche Waschungen der Brustwarze mit kaltem Wasser oder auch mit spirituösen Substanzen empfohlen. Renoldi in Essen lässt — nach persönlicher Mittheilung — die Frauen neben täglich zweimaligen Waschungen der Mamilla mit reinem Spiritus vom 5. Monat ab die Mamilla zweimal täglich mit einer spiritusdurchfeuchteten Zahnbürste, in den letzten Wochen vor der Niederkunft sogar mit einer gewöhnlichen Handbürste etwa 3 Minuten lang in radiärer Richtung bearbeiten, um die zarte Oberhaut zu kräftigen, ganz ähnlich, wie das Zahnfleisch durch die Zahnbürste allmählich derartig widerstandsfähig gemacht wird, dass es auch die härtesten Bürsten verträgt, ohne zu bluten. Ausserdem tragen die Frauen vom 4. Monate ab kleine Holzringe, von denen ich Ihnen hier ein Paar herumzeige, welche auf den Warzenhof gelegt und durch die Kleidung selber in ihrer Lage festgehalten werden; in Folge dieses geringen, aber Monate anhaltenden Druckes tritt die Mamilla allmählich kräftiger hervor und wird für den zu erwartenden Weltbürger leichter fasslich.

Nun, m. H., wenn in der eben skizzirten Weise alle Hebel in Bewegung gesetzt würden, so könnte die Zahl der Fälle zweifellos ganz erheblich herabgedrückt werden, in denen zur Flasche gegriffen werden muss. Ganz verschwinden werden sie natürlich nicht so leicht. Für diese Fälle erhebt sich nun die Frage nach dem relativ zweckmässigsten Ersatz der Muttermilch. M. H. trotz all' der gewichtigen, sachlich leider nur zu gut begründeten Bedenken, welche die Chemie und weiterhin dann die Bakteriologie gegen die Kuhmilch in's Feld geführt haben, hat sich immer noch die verdünnte Kuhmilch als das weitest verbreitete Surrogat der

Muttermilch im Volke erhalten. Die Thatsache findet nun darin ihre Erklärung, dass alle die mannigfach unternommenen, z. Th. ja sehr geistvollen Versuche, eine künstliche Nahrung von möglichst ähnlicher Zusammensetzung wie die Muttermilch, herzustellen, für die breiten Schichten des Volkes nichts Brauchbares schaffen können und zwar weil die Präparate, wenn fabrikmäfsig hergestellt, für das grosse Publikum zu theuer sind, wenn im Haushalte im Kleinen hergerichtet, so viel Umstände erfordern, dass die Mutter sehr bald die Lust daran verliert und eine einfachere Ernährung für ihr Kind aufsucht. Daher ist auch die Säuglings-Sterblichkeit trotz aller Fortschritte der Chemie und der Bakteriologie nicht wesentlich gegen früher heruntergegangen, weil eben alle diese Errungenschaften viel zu wenig der grossen Masse des Volkes zu Gute kommen. Die Kuhmilch ist überall verhältnissmäfsig leicht erhältlich und stellt sich im Preise durchweg billiger, als die Milchpräparate.

Daraus ergibt sich für uns die unabweisbare Pflicht, mit aller Macht darauf hinzuarbeiten, dass den Eltern, deren Kinder auf die Flasche angewiesen sind, wirklich gute Kuhmilch zur Verfügung steht und zwar ohne eine Erhöhung des Preises gegenüber dem jetzigen. Entscheidend für den Begriff der Güte der Kuhmilch in unserem Sinne ist aber viel weniger die Zusammensetzung (also insbesondere der Fettgehalt), als vielmehr die Sauberkeit der Milch. Es muss, wie ich schon im vorigen Jahre an gleicher Stätte in München hervorhob, neben der polizeilichen Controlle auf Fettgehalt und Verfälschung unbedingt eine Controlle des Schmutzgehaltes und des Säuregrades der Kuhmilch verlangt werden. Erst dann werden die oft haarsträubenden Unappetitlichkeiten verschwinden, die im Milchverkehre heute noch an der Tagesordnung sind und die Ursachen der meisten Sommerdiarrhöen abgeben.

Als letzter Faktor endlich ist die Verbreitung der Kenntniss von einer rationellen Kuhmilch-Ernährung im Volke anzustreben, etwa durch Vorträge in Hebammenvereinen, Volksbildungsvereinen, oder auch durch öffentliche Vorträge, wie sie z. B. im vorigen Winter im Kölner Gürzenich-Saale auf Veranlassung des dortigen Oberbürgermeisters seitens des Aerztlichen Vereines unter grossem Zulauf des Publikums abgehalten wurden. Die meisten Mütter haben ja leider kaum eine Ahnung davon, wie ein Flaschenkind aufgezogen werden muss. Auf die Einzelheiten will ich hier nicht

eingehen; jeder von uns kennt sie ja aus eigener Erfahrung zur Genüge. Nur das Eine möchte ich hier noch anführen, dass ich die „Strichflaschen“, deren Inneres wegen der den äusseren Strichen entsprechenden Hohlrinnen gar nicht ordentlich zu reinigen ist, zu verdrängen suche durch Kinderflaschen mit aussen vertieften Theilstrichen, deren jeder 10 ccm entspricht, welche also der Mutter bezw. in Erkrankungsfällen auch dem Arzte das absolute Maſs der vom Kinde genommenen Nahrung angeben. Die Flaschen werden auf meine Veranlassung von der Porzellan- und Glaswaaren-Fabrik von M. Hoffmann in Essen in 2 Grössen (à 200 und 250 ccm) hergestellt.

M. H., ich bin am Schlusse. Ich bin mir wohl bewusst, Ihnen nichts wesentlich Neues geboten zu haben; wenn ich trotzdem Ihre Geduld etwas lange in Anspruch genommen habe, so war für mich der Wunsch maſsgebend, die ungemeine Wichtigkeit der natürlichen Ernährung des Kindes nachdrücklich zu betonen gegenüber der immer aufdringlicher hervortretenden Reklame der Nährmittel-Industrie, welche die Begriffe des Volkes über Säuglingsernährung zum Schaden unseres Volkswohles immer mehr zu verwirren droht. Andererseits lag mir auch daran, hervorzuheben, dass die Frage der Kinderernährung nicht nur von der chemischen und bakteriologischen Seite, sondern auch mehr als bisher von der praktisch-hygienischen Seite betrachtet werden muss, und dass auch in diesem Sinne die Säuglingsernährungs-Frage ein grosses, noch lange nicht genug beackertes Arbeitsfeld uns darbietet.

Gemeinsame Discussion der Vorträge über Kinderernährung.

Herr Biedert-Hagenau. Wenn die Folgerungen des Herrn Oppenheimer richtig wären, blieben fast keine Gründe mehr zur Empfehlung der Brust übrig, als vielleicht Bequemlichkeit und die Mitbringung von Antitoxinen nach Fischl. Auch die Bacterienfreiheit der Muttermilch wäre kein Vorzug, da ja die Erfolge bei der Vollmilch gleich gut sein sollen. Das darf deshalb hier im Interesse der Brusternährung nicht unwidersprochen hinausgehen. Ich versuche es seit 20 Jahren und jetzt immer wieder auch mit allen nöthigen Nahrungs- und Mahlzeitbeschränkungen, aber es gelingt mir in der Mehrzahl der Fälle bei unsern empfindlichen Kindern nicht. Denen gilt es aber. Die anscheinend so guten Resultate kommen von dem lobenswerthen Bestreben

der Herren her, nur lang beobachtete Fälle zu geben. Dabei fallen aber die gestorbenen und gleich schlecht gedeihenden weg und es werden nur die gut verdauenden und gedeihenden angeführt. Beweise können nur dann geliefert werden, wenn alle Kinder der Behandlung des betr. Arztes angeführt und angegeben wird, wie viele gestorben, bei wie vielen die Vollmilchernährung weggelassen oder wie viele sonst ausgefallen sind.

Der Pasteurisirapparat Oppenheimer's ist sehr brauchbar und der Grosspasteurisirung vorzuziehen, die öfter verderbende Milch mit sich bringt. Ob aber Pasteurisirung der Sterilisirung vorzuziehen ist, ist mit Oppenheimer's Apparat erst noch nachzuweisen.

Herr Heubner-Berlin. Ich kann mich den Ausführungen des Herrn Biedert nicht anschliessen. Wenn an drei verschiedenen Orten (Paris, Amsterdam, München) hunderte von Säuglingen monatelang mit reiner Kuhmilch mit gutem Gedeihen genährt werden, so kann man doch nicht mehr von ausnahmsweisen, herausgesuchten. Kindern reden. Es ist ein Segen, dass man jetzt endlich an verschiedenen Stellen bemüht ist, an grossem Materiale Thatsachen zu sammeln. Man bedarf noch der Thatsachen in grosser Menge, ehe man an die Theorie geht. Etwas könnte man vielleicht den Oppenheimer'schen Beobachtungen entgegenhalten, dass sie nicht, wie Herr Biedert meint, sehr lang, sondern nicht lange genug sich erstrecken. Wünschenswerther möchte sein, dass bei solchen Beobachtungen möglichst genau die täglich genossene Menge registrirt wird, und zweitens der Nahrungswerth der Nahrung durch chemische Analyse oder noch bessser durch den Verbrennungsversuch bestimmt wird.

Herr E. Feer-Basel. Der Nährgehalt der Milch, besonders der Gehalt an Fett, ist von grossem Einflusse auf die Bekömmlichkeit der unverdünnten Milch, sodass vom gleichen Kinde eine arme Milch schon sehr früh unverdünnt verdaut wird, eine fettreiche (Alpenmilch) oft erst nach einem halben Jahre. Sehr werthvolle Belehrungen für die künstliche Ernährung könnte uns das Studium der im Volke üblichen Methoden in den verschiedenen Gegenden und Ländern ergeben.

Herr Schatz-Rostock. Als Gynaecologe habe ich darauf aufmerksam zu machen, dass eine solche Vorbereitung der Brustwarze mit Bürsten etc. erst im letzten Schwangerschaftsmonat geschehen darf, weil bei manchen Frauen dadurch, wenn früher vorgenommen, durch Wehenerregung Frühgeburt (oder gar Abort) erzeugt werden kann. Der Anwendung des Spiritus muss natürlich gründliche Beseitigung der Borken vorausgehen. Die Anwendung eines Ringes ist nur bei eingezogener Warze zweckmässig, gewöhnlich unnöthig. Die künstliche Ernährung ist manchmal selbst bei reichlicher Muttermilch nicht zu umgehen. Es giebt wirklich, wenn auch selten, Muttermilch, welche dem Kinde durchaus nicht bekommt. Sie behält dauernd eine Collostrum-ähnliche Wirkung vielleicht in $^1/_2$ % der Fälle. Bei der Kuhmilchernährung muss man die Verdünnung durchaus individualisiren,

theils der Milch, theils der Kinder wegen. Ich lasse mit Verdünnung 1 : 3 beginnen, nie mehr als 150 g zur Zeit reichen und alsbald mit der Concentration steigen, wenn bei gutem Stuhlgange das Kind die drei Stunden nicht aushält. Das Steigen findet aber pro Tagesration nur um 1 Esslöffel Milch statt, bei Fortlassen von 1 Esslöffel Wasser. Solche Steigerung ist durchaus genügend. Man kommt z. B. in vierzehn Tagen von $^1/_4$ zu $^1/_2$. Sie kann also nicht einmal stetig fortgesetzt werden. Etwaige Obstruction lässt sich durch vermehrten Zusatz von Milchzucker ausgezeichnet regeln. Schneller Wechsel der Nahrung ist immer zu fürchten, bekommt doch oft genug ein Kind Beschwerden, das von einer besten Amme zu einer andern besten gewechselt wird. Die Ungleichmässigkeit der Ernährung und vielfache andere Unregelmässigkeiten der ganzen Pflege tragen oft noch mehr Schuld am Misserfolge als die Nahrung selbst. Manche sehr dumme Wartefrau hat mit ihrer gleichmäfsigen sorglichen Pflege viel bessere Resultate als eine gescheidte Mutter, die aus übergrosser Besorgtheit und Aufmerksamkeit immer ändert, indem sie verbessern will.

Herr Schmid-Monnard-Halle. Die Bemerkung des Herrn Feer, dass die Verträglichkeit der Vollmilch in München von deren geringem Gehalt abhängen möge, entspricht den Erfahrungen in Halle, wo die fette Milch eines Musterstalles kaum je einem Kinde bekommen ist und die beste Bekömmlichkeit mit einer dünnen Marktmilch einer Molkerei erzielt wurde, welche allerdings viel Weideland hat. Bei dem Bestreben, möglichst das Nahrungsvolum einzuschränken und bei steigendem Appetite den Nährgehalt zu erhöhen, zeigen sich häufig Verdauungsbeschwerden, wenn man vor dem fünften Lebensmonat über $^2/_3$ Milch giebt. Giebt man über diese Nahrungsmenge, so wird die Nahrung nicht so gut zum Körperansatze ausgenutzt, wie bei geeigneter Verdünnung.

Herr Schlossmann-Dresden sieht das Gedeihen oder Nichtgedeihen der Brustkinder weniger beeinflusst durch Beschaffenheit der Milch als durch die Menge.

Herr Biedert-Hagenau. Ich spreche seit Jahren nicht mehr auf Grund von Laboratoriums-, sondern von Krankenbeobachtung. Ich versuche principiell eben jedesmal Vollmilch in vorsichtigsten Gaben, aber es geht oft nicht. Das Verlangen Herrn Heubner's nach vorsichtiger Fortsetzung dieser Versuche unterstütze ich, aber unter Erfüllung des von mir gestellten Verlangens der vollständigen Mittheilung. Ich habe in den Curven Herrn Oppenheimer's heute schon einige kurz beobachtete und im Gewicht in der kurzen Zeit nicht ansteigende entsprechend meiner Vermuthung gefunden.

Herr Rommel-München. Es kommt vor allem auf die verfütterten Nahrungsmengen an, man wird in vielen Fällen unverdünnte Milch geben können, wenn man die Quantität entsprechend verringert. Es kommt vor Allem auf die Beobachtung der von Biedert angegebenen Minimalquanten, oder wie Heubner neuerdings verlangt,

auf die Zahl der dem Körper zugeführten Calorieen an. Man kann dabei doch individualisiren. Ich habe z. B. atrophische Kinder im Wärmekasten unter dem Gesichtspunkte der Arbeitsersparung für den magendarmkranken Säugling behandelt — ich konnte bei diesen Kindern noch mit einer Zufuhr von nur 50—60 Calorieen pro Kilogramm Körpergewicht gute Zunahme erzielen.

Herr Hochsinger-Wien betont, dass die Pasteurisirung sich für den Grossbetrieb und insbesondere für die complicirt dargestellten Kindermilche nicht eignet, sondern nur für solche Milch, welche ganz frisch gewonnen und bei der Gewinnung fast ganz frei von Keimen ist. Auch für die Hauswirthschaft eignet sich das Verfahren nur bei sehr intelligentem und gewissenhaftem Pflegepersonal, weil der Oppenheimer-sche Apparat viel zu grosse Ansprüche an die Denkkraft laienhafter Pflegerinnen stellt. Für Krippen, Kliniken nnd Geburtshäuser, wo die pasteurisirte Milch sofort verbraucht werden kann, ist das Verfahren jedoch zweckmässig. Herrn Schlossmann gegenüber bemerkt er, dass auch Ammen mit wenig Milch sehr häufig zu Dyspepsie bei den Kindern Anlass geben können. Nicht jedes dyspeptische Ammenkind ist daher überfüttert.

Herr Lugenbühl-Wiesbaden. Ich möchte als Beitrag zu den Mittheilungen des Herrn Prof. Backhaus kurz eine Beobachtung mittheilen. Bei der Amme meines dreimonatlichen Knaben trat kurz nach Genuss geringer Mengen eines offenbar mit Eosin gefärbten Obstkuchens ein Urin auf, der zunächst intensiv himbeerfarbig, dann täuschend einer 1 $^0/_{00}$ Angerer'schen Sublimatlösung ähnlich sah. Vom nächsten Tage an zeigte auch der Säugling dieselbe Erscheinung in geringerem Grade, ohne dass makroskopisch an der Milch eine Farbeveränderung zu bemerken gewesen wäre. Urin von Amme und Kind boten sonst keine pathologische Veränderung dar, auch trat keinerlei Gesundheitsstörung auf. Alle Erscheinungen verschwanden nach 3—5 Tagen.

Herr Siegert-Strassburg. Auch ich habe mit der nach Foerster pasteurisirten Milch ohne jede Verdünnung in mehreren Fällen gerade allerbeste Resultate erzielt, selbst bei Kindern im ersten Lebensmonate, sehr gewöhnlich bei Kindern vom vierten Lebensmonate an. Kleine Nahrungsmengen, grosse Nahrungspausen sind allerdings unerlässliche Bedingungen. Ein Versuch mit der unverdünnten Kuhmilch an einem möglichst grossen Materiale ist sicher sehr wünschenswerth.

Herr Selter-Solingen. Die Reinigung der Warze kann unmöglich, wie Herr Schatz meint, Abort machen, wenigstens nur verschwindend gering, wie die Misserfolge der Freund'schen Schröpfkopfversuche zeigen. Im Vergleiche zu dem Schmidt'schen Ventile leistet das sogenannte Kugelventil dasselbe. Beide sind aber schwer zu reinigen, deshalb zu verwerfen.

Herr H. Conrads-Essen. Ohne den hier von gynäcologischer Seite geäusserten Bedenken zu nahe treten zu wollen, kann ich mittheilen, dass mir von Aborten in Folge der eben angeführten Vor-

bereitung der Warzen bei uns nichts bekannt geworden ist, dass auf der Mamilla vorhandene Borken vorher beseitigt werden müssen, und ebenso, dass die Anwendung der Ringe nur bei nicht genügend hervorragenden Warzen Sinn hat, hielt ich für zu selbstverständlich, um es besonders auszusprechen. Dass es ausnahmsweise Kinder gibt, welche die Muttermilch nicht vertragen, ist auch in pädiatrischen Kreisen bekannt, spricht aber doch, wie schon Herr Schlossmann begründet hat, in keiner Weise gegen die Ueberlegenheit der Muttermilch über die Kuhmilch.

Herr Schatz-Rostock. Freilich treten durch Reizung der Warzen durchaus nicht immer, ja sogar bei den meisten Frauen keine Wehen ein, aber bei manchen. Wir können diese nicht vorher herausfinden, müssen das frühe Reizen also überhaupt vermeiden, um so mehr als es ja ganz überflüssig ist.

Herr Feer-Basel. Das Luftventil von Prof. Schmidt ist gewiss eine sehr gute Erfindung, dürfte aber leider eine grössere Verbreitung in den Kreisen nicht erfahren, bei denen die künstliche Säuglingsernährung auf die meisten Schwierigkeiten trifft. Bei richtigem Gebrauche genügen die gewöhnlichen starken Kautschukstöpsel mit kleinster durch Nadel eingebrannter Oeffnung vollständig.

Herr Camerer jun.-Stuttgart. Wir haben nach der Tabelle von Oppenheimer, Gewicht am Ende des 1. Monats bei Oppenheimer 3880 g, bei Camerer 3730 g, Gewicht am Ende des 7. Monats bei Oppenheimer 7400, bei Camerer 7300; es beträgt also die Gewichtszunahme bei Oppenheimer in 7 Monaten 3520, bei Camerer 3570. Ich kann daher der Ansicht Oppenheimer's, dass seine Kinder eine grössere Gewichtszunahme haben, nicht bestätigen.

Herr Oppenheimer-München wendet sich gegen die Bemerkung Hochsinger's. Gerade die Pasteurisation mit dem Apparate Oppenheimer's ermöglicht die sofortige Abkühlung der Milchflaschen, so dass die für die Zersetzung der Milch gefährliche Temperatur von 40° sehr rasch durchlaufen wird. Gegen die Bemerkung Camerer's ist einzuwenden, dass, wie im Vortrage ausdrücklich hervorgehoben worden ist, Referent auch die Abnahme bei Brechdurchfällen mitberechnet hat, was Camerer nicht gethan hat.

Zur Pathologie der infantilen Myxidiotie, des sporadischen Cretinismus oder des infantilen Myxoedems der Autoren.

Herr **Siegert**-Strassburg.

Als typische Erkrankung des Kindesalter verdient die infantile myxödematöse Idiotie eine grössere Beachtung in der deutschen Aerztewelt, als sie ihr bisher zu Theil ward. In ätiologischer und physiologischer Hinsicht eindeutig erkannt und einer naturgemässen Behandlung stets mit Erfolg zugänglich, bedeutet sie für ihre glücklicherweise in den Ländern deutscher Zunge seltenen Opfer einen unabänderlichen Stillstand der körperlichen und geistigen Entwicklung, so lange sie übersehen oder verkannt wird.

Schon die Nennung des Namens genügt scheinbar, um jedem Arzte ihr ganzes Wesen klar und bekannt erscheinen zu lassen, ich möchte aber im Gegentheile behaupten, dass kaum eine andere Krankheit dem Arzte, der sie in effigie et verbo gründlich zu kennen meint, unbekannter ist. sobald sie ihm in corpore entgegen tritt.

Nur so erklärt sich die Thatsache, dass Fälle von infantiler Myxidiotie, die seit den achtziger Jahren so zahlreiche und gründliche Bearbeiter gefunden hat, fortwährend erst erkannt und der Schilddrüsentherapie unterworfen werden, nachdem sie Jahre lang alle erdenklichen ärztlichen Behandlungen unerkannt und erfolglos überstanden haben.

Die Fälle von theilweiser oder anormaler Function der Schilddrüse, wie sie in den von Marfan und Guinon, Bristaud, Hertoghe, Combe beschriebenen Krankheitsbildern zum Ausdrucke kommen, bleiben sogar vorläufig mit seltenen Ausnahmen unerkannt und entbehren deshalb der stets erfolgreichen Therapie.

Dass aber in Deutschland die infantile Myxidiotie so wenig erkannt wird, selbst von tüchtigen Kinderärzten, liegt daran, dass dieselbe eine specielle Bearbeitung bisher noch nicht gefunden hat und dass die Literatur die hochgradigsten Fälle etwa nach dem zweiten Lebensjahre bevorzugt, während es für die erfolgreiche Behandlung viel wichtiger ist, die ersten zuverlässigen Symptome so früh als möglich, also meist im ersten Lebensjahre zu kennen. Gerade solche Beobachtungen bedürfen der Wiedergabe in Wort

und Bild und sie werden an Häufigkeit rasch zunehmen, wenn man sie erst erkennen gelernt hat. Die Erfahrungen der zahlreichen Autoren, wie Bourneville, Hertoghe, Parker, Smith, stehen der Anschauung Ewald's, dem wir die beste Bearbeitung des Myxoedemes in deutscher Sprache verdanken, unvereinbar entgegen, wenn Ewald behauptet: „die Krankheit ist nicht oder nur überaus selten angeboren". Die infantile Myxidiotie ist häufig angeboren, wenn auch ihr Symptomencomplex erst im zweiten Lebenshalbjahre vollständig ist.

Ein weiterer Grund für die geringe Kenntniss derselben ist ihre relative Seltenheit und zuletzt die wenig klaren Vorstellungen über die Natur des augenfälligsten Symptomes, der Skeletveränderungen, welche eine häufige Verwechselung der infantilen Myxidiotie mit der Rhachitis überernährter Kinder zur Folge haben.

So behandelte Hellier seinen $2^1/_4$ Jahre alten Kranken, den ältesten Bruder von 2 Geschwistern mit angeborener Myxidiotie, erst 1 Jahr lang mit Leberthran, Eisen und Arsenik trotz ausgesprochener Erkrankung, ehe er zu der von idealem Erfolge gekrönten Organtherapie schritt. Lange hat in einem seiner beiden Fälle trotz kurzer vorausgegangener Schilddrüsenbehandlung monatelang Phosphorleberthran gegeben, obwohl ausser offener grosser Fontanelle und langsamer Zahnung sonst nichts von „Rhachitis" da war. De Bary veröffentlicht noch 1899 seinen Fall von rhachitischem Zwergwuchs mit durch chron. Endocarditis und Nephritis bedingten Oedemen, der nach seiner Ansicht infantiles Myxödem vortäuschen konnte oder musste und in verschiedenen Referaten treten die Referenten seiner Anschauung bei. Die offenkundige schwere Rhachitis, palpabele Schilddrüse, geschlossene Fontanelle, das Fehlen typischen Myxödemes und das geistige Verhalten mit Pünktlichkeit in allen Dingen bei gleichmässiger Liebenswürdigkeit mussten doch sofort jeden Gedanken an myxödematösen Cretinismus ausschliessen, wenn Theorie und Praxis der Kenntniss dieser Erkrankung im Einklang sich befänden.

Deshalb halte ich eine neuerliche Discussion in einer Gesellschaft von Kinderärzten um so weniger für überflüssig, als ich meinerseits hoffe, durch schärfere Betonung und Gruppirung aller zum Theile wenig beachteten Symptome, besonders auch durch die Richtigstellung der falschen Auffassung der Knochenveränderungen und die Angabe eines für die Frühdiagnose der angeborenen und Beurtheilung des Beginnes der erworbenen Myxidiotie werthvollen

Hülfsmittels die Lehre von der infantilen Myxidiotie etwas zu fördern.

Schon der Name infantiles Myxödem, wie sporadischer Cretinismus beweist, dass Unklarheiten zur Benennung einer Erkrankung geführt haben, die von beiden in keinem Falle richtig wiedergegeben wird.

Fälle von Myxödem im Kindesalter ohne Idiotie und ohne angeborenes Fehlen der Schilddrüse oder nachträglichen Eintritt ihrer totalen Atrophie kommen vor. Marfan und Guinon, Brissaud, Jaunin beobachten solche. Andererseits gehören echte Cretins mit Kropfbildung und ohne jedes Myxödem nicht zu den Seltenheiten in Gegenden, wo endemischer Cretinismus nie auftritt.

Auch die grosse Zahl der Benennungen für das durch angeborenen und früh erworbenen Verlust der Schilddrüsenfunction hervorgerufene Krankheitsbild beweist an und für sich deren Unzulänglichkeit.

Infantile myxödematöse Idiotie (Bourneville) oder noch kürzer „infantile Myxidiotie" ist wohl die logischste Bezeichnung, weil sie für alle Fälle bedingungslos zutrifft.

Welches nun sind die bei der infantilen Myxidiotie stets vorhandenen anatomischen Befunde?

Unterscheiden müssen wir hier die Fälle angeborener Myxidiotie von der erworbenen infantilen Myxidiotie.

1.

Befunde bei angeborener Myxidiotie.

Fehlende Schilddrüse. Aufhören, respective nur ganz geringes Fortschreiten des enchondralen Knochenwachsthumes nach der Geburt, folglich hochgradigster Zwergwuchs, stetes Offenbleiben der grossen Fantanelle bis ins höchste Alter und unbedingtes Fehlen aller rhachitischen Knochenveränderungen in jedem Falle. Ausbleibende oder ganz unvollständige und sehr verzögerte Bildung der unvollkommen entwickelten Zähne, Verzögerung der zweiten Zahnung. Entwickelungshemmung aller Organe, speciell der Geschlechtsorgane. Schwäche der Muskulatur, folglich auch der Bauchpresse und bei unvollkommener Leistung der Muskulatur ganz mangelhafte Körperbewegung und Verdauung. Ballonbauch,

Nabelhernie in jedem Falle. Myxödem: Haut, Zunge, Schleimhäute. Verminderung der rothen und weissen Blutkörperchen.

Was zunächst das Fehlen der Schilddrüse anbelangt, so ist es die Voraussetzung für das Zustandekommen der congenitalen Myxidiotie. In allen Fällen wurde die Schilddrüse bei der Section vermisst, die dem Krankheitsbilde im Leben entsprochen haben. Wenn ein bindegewebiger Strang oder etwas Fettgewebe an Stelle der Schilddrüse gefunden wird, beweist dies noch nichts für eine Thyreoidea.

Wenn ich an dieser Stelle in so bestimmter Weise das Fehlen der Schilddrüse bei angeborener Myxidiotie behaupte, bin ich mir wohl bewusst, den Beweis für alle veröffentlichten Fälle nicht liefern zu können. Wenn Ewald, zum Theile auf Osler's Angaben Rücksicht nehmend, zugiebt, dass die Schilddrüse in einigen Fällen normal, in ganz wenigen sogar leicht geschwollen war, vermag ich mich dem für die congenitale Myxidiotie nicht anzuschliessen. Von Osler's 11 Fällen von sporadischem Cretinismus haben Fall 2, 8 und 9 nichts mit der infantilen Myxidiotie zu thun. Von den übrigen 8 Beobachtungen fehlt die Schilddrüse gänzlich in Fall 5, 6 und 7, ist nicht nachweisbar in Fall 1, 5 und 11, fraglich in Fall 3 und in Fall 10 heisst es bei ganz ungenügenden Angaben nur: „the thyroid is not enlarged“; ob sie aber überhaupt vorhanden war, erscheint mir mehr als fraglich. Bei den so zahlreichen, viel genauer untersuchten Fällen von angeborener Myxidiotie wird durch die Section in keinem Falle eine Thyreoïdea nachgewiesen, ihr Fehlen fast ausnahmslos im Leben festgestellt, ihr Vorhandensein nie mit Sicherheit behauptet. Weder für die angeborene noch für die in den ersten Lebensjahren erworbene infantile Myxidiotie ist m. E. der Nachweis von functionsfähigem, normalem Schilddrüsengewebe auch in kleinster Menge erbracht worden.

Ebenso constant sind die Befunde am Skelet.

Ich finde nun bei keinem Autor, der sich mit der infantilen Myxidiotie beschäftigt hat, den im Folgenden von mir entwickelten Standpunkt vertreten, dass das Wesen dieser Skeletveränderung ein ganz specifisches und der Rhachitis direct entgegengesetztes ist. Im Gegentheile, die ersten bedeutendsten Kenner auf diesem Gebiete, Bourneville, Hertoghe, Horsley und Telford-Smith verkennen in grösster Uebereinstimmung die bei der congenitalen Myxidiotie ausnahmslos vorliegende Knochenveränderung,

die von ihnen ausdrücklich als Rhachitis bezeichnet wird. Und mit ihnen sprechen zahlreiche Beobachter von den rhachitischen Veränderungen beim infantilen Myxödeme, als welche der Zwergwuchs, die offene Fontanelle, die unvollständige, verspätete Zahnung aufgefasst werden. Bourneville erklärt: „les membres supérieurs et inférieurs sont gros, courts et offrent d'habitude des incurvations rhachitiques" (Progrès méd. 1890, S. 148) und nochmals von der Rhachitis: „cette dégénération est à peu près la règle chez les idiots myxoedémateux". Hertoghe, der unermüdliche und geist- wie phantasiereiche Bearbeiter der Myxidiotie nennt (1899) überhaupt die Rhachitischen: „tous hypothyroïdiens d'après moi" und für den sporadischen Cretinismus, das infantile Myxödem sagt er: „il serait impossible de montrer un crétin myxoedémateux qui ne fût en même temps rachitique"! Telford Smith, der beste Kenner in England erklärte bei der Myxödemdebatte in Carlisle 1896 im Einklange mit Horsley als Referent der Gesellschaft für Kinderheilkunde in England ebenfalls die Knochenveränderungen für rhachitische, wie dies auch durch die Thierversuche Hofmeister's und von Eiselsberg's bestätigt werde

Eine solche Auffassung aber fällt ohne weiteres, wenn man sich das Wesen der Rhachitis einerseits, der Folge der fehlenden Schilddrüse, der congenitalen Myxidiotie andererseits, kurz vor Augen stellt. Dort ein Uebermafs der Wucherung der Epiphysenknorpel und des Periostes bei ungenügender Kalkablagerung, hier im Gegentheile ein Fehlen der auch nur physiologischen Wucherung der Epiphysenknorpel bei durchaus normalem periostalem Knochenwachsthume. Dem entsprechend constatirt Hofmeister auf's Ausführlichste, dass die Entfernung der Schilddrüsen beim wachsenden Thiere zur Folge hat eine Herabsetzung der normalen Zellwucherung der Epiphysenknorpel, Quellung und Zerklüftung der Grundsubstanz mit blasiger Auftreibung der Knorpelhöhlen und Schrumpfung und theilweisem Untergange der Zellen. Der Vorgang entspricht genau der Chondrodystrophie Kaufmann's, die „mit der echten Rhachitis nichts zu thun hat". von Eiselsberg kommt zu dem gleichen Resultate. Kaufmann selbst aber hat gerade mit der falschen Vorstellung von einer „congenitalen Rhachitis" gründlich aufgeräumt und bewiesen, dass bei der Chondrodystrophie von rhachitischen Prozessen nicht die Rede ist. Die Chondrodystrophie aber ist nach ihm, wie es Hofmeister experimentell bestätigte,

durchaus identisch mit den Knochenveränderungen beim echten angeborenen Cretinismus. Allerdings hat sich keiner dieser drei Autoren mit dieser Frage beim infantilen Myxödeme beschäftigt.

Ihre Arbeiten, die mir zum Theile erst in die Hände kamen, als ich nach histologischen Stützen für meine nur aus dem Wesen der Rhachitis und Myxidiotie gefolgerten Auffassung suchte, beweisen deren Richtigkeit. Zwergwuchs, Offenbleiben der Fontanelle, Verkrümmung der Extremitäten finden in Kaufmann's vorzüglicher Monographie ihre natürliche Erklärung. Nur wenn wir bei der Myxidiotie in dem Zwergwuchse eine Folge ausbleibender Wucherung an den Eiphysenknorpeln bei normalem periostalem Knochenwachsthume sehen, verstehen wir ohne weiteres die dauernde Persistenz der Epiphysenknorpel bis ins höchste Alter, nur dann zeigt sich die typische Folge fehlender Schilddrüse: Wachsthums-Stillstand durch mangelhafte Entwickelung auch am Skelet, während rhachitische Prozesse: ein Uebermafs des physiologischen Epiphysen-Wachsthums mit der sonstigen Entwickelungshemmung aller Organe unvereinbar sind. Und auch Feldmann's preisgekrönte Untersuchungen über Wachsthumsanomalien des Skelets stimmen im Einklang mit Virchow's Lehre aus dem Jahre 1853 zu meiner Auffassung: die Wachsthumshemmung bei der Rhachitis beginnt nach Ablauf der rhachitischen Knochenprozesse in Folge vorzeitiger Verknöcherung der Epiphysenknorpel, die Wachsthumshemmung bei der Myxidiotie dauert nur so lange, wie diese selbst und die von ihr bedingte Chondrodystrophia hypoplastica. Wird die Erkrankung durch die Organtherapie beseitigt, so ist rasches Wachsthum und späte Verknöcherung die Folge. Wo also rhachitische Knochenveränderungen bei einem Falle infantiler Myxidiotie vorliegen, was nur für Hellier's Fall nachgewiesen ist, beweisen sie, dass diese nicht angeboren, sondern erst nach dem Eintritte der Rhachitis erworben wurde.

Dieser Auffassung entspricht auch der constante Sectionsbefund, der wie in Bourneville's Fällen selbst da nichts von Rhachitis zu berichten weiss, wo diese sich in der Krankengeschichte findet.

Als letzter Beweis am Lebenden dient nun in einwandsfreier Weise das Radiogramm. Schon Hertoghe benutzte es, um Aufschluss zu gewinnen, ob beim Zwergwuchse aus verschiedenen Ursachen noch auf ein Längenwachsthum der Extremitäten zu rechnen sei. Persistenz der Epiphysenknorpel ist dazu Bedingung. Vor-

zeitige Verkalkung bei der Rhachitis, ausbleibende Verkalkung bis ins höchste Alter bei der Myxidiotie sind die entsprechenden von dem Radiogramm scharf wiedergegebenen Befunde im höheren Alter. Beim Kinde haben Lange und Muggia das Fehlen der Kerne der Handwurzelknochen bei congenitaler Myxidiotie constatirt zu einer Zeit, wo diese normaler Weise längst vorhanden sein sollten. Ich selbst besitze nun Radiogramme, die ich nachher demonstriren will, welche in scharfer Weise das Verhalten des Skelets bei Myxidiotie im Gegensatze zur Rhachitis zeigen.

Die erste Aufnahme im 8. Lebensmonate fällt vor den Beginn myxödematöser Veränderungen; die zweite mit 15 Monaten, zeigt uns das gänzliche Fehlen des epiphysären Wachsthums bei normaler periostaler Verknöcherung. Speciell die Epiphysen auch der Phalangen sind für unsere Frage instructiv, die Einzelheiten behalte ich mir für eine spätere Mittheilung vor. Immer wird das Radiogramm in Zukunft in jedem Falle gefordert werden müssen, da es für die Diagnose des Beginnes der Erkrankung wie für die Prognose und Controlle des Erfolges der Behandlung mafsgebend ist. Auch in meiner Beobachtung bei einem 15 monatlichen Kinde entkräftete das Radiogramm die irrige Annahme der Rhachitis, die mir von sehr erfahrener Seite geäussert wurde.

Als weitere Skeletanomalie ist die ausbleibende oder verzögerte Zahnbildung oben genannt worden. Sie ist eine constante Erscheinung und führt zu kleinen, rudimentären Zähnen, welche meist rasch cariös zu Grunde gehen. Niemals stehen sie in der seit Fleischmann bei der Rhachitis gekannten Anordnung. Niemals nämlich kommt Fleischmann'sche Kieferkrümmung vor bei der angeborenen Myxidiotie, weil ihre Vorbedingung, der kräftige Muskelzug und mangelhaft verkalkte Kiefer fehlen. Und während wohlgebildete, kräftige Zähne bei der Rhachitis recht häufig sind, fehlen sie stets bei der Myxidiotie.

Die grosse offene Fontanelle, das ebenfalls constante Symptom dieser letzteren, bleibt unverändert bis ins dritte und vierte Jahrzehnt, während sie bei der Rhachitis nach dem achten Jahre nicht mehr beobachtet wurde.

Als weiterer Ausdruck der mangelhaften Entwickelung bei der Myxidiotie ist die auch im Radiogramme gut sichtbare Muskelschwäche zu erwähnen.

Diese für die infantile Myxidiotie, wie ich behaupte, gesetzmässige Muskelschwäche, ist dafür verantwortlich zu machen, dass

die Kranken zu einer Zeit weder gehen, noch stehen, oft nicht einmal sitzen können, wo bei normaler Verkalkung des Skeletes jede andere Erklärung fehlt. Sie allein erklärt aber auch das constante Vorkommen des Ballonbauches und der Nabelhernie bei regelmässig beobachteter habitueller Obstipation.

Wenn die Nabelhernie als constantes Symptom bisher nirgends betont wird und häufig in den Krankengeschichten vermisst wird, so liegt dies an mangelhafter Beobachtung. Denn alle Photographien beweisen deren Vorhandensein auch in den zahlreichen Fällen, wo nichts in der Krankengeschichte darüber erwähnt wird. Andererseits zeigt sich ihre Abhängigkeit von der fehlenden Schilddrüsenfunction durch das rasche Verschwinden nach eingeleiteter Organtherapie, wie dies von Parker mit Recht hervorgehoben wird. Mit der normal werdenden Bauchmuskulatur schwindet die Obstipation, der Ballonbauch und die Nabelhernie.

Zu wünschen ist, dass in späteren Mittheilungen Angaben über diesen Punkt so wenig fehlen, wie über das Verhalten der Schilddrüse, der grossen Fontanelle und der Epiphysenknorpel.

Ueber die specifischen myxödematösen Veränderungen der Behaarung des Kopfes und der Augenbrauen, der Nägel, der Haut, der Schleimhäute — besonders der Zunge und des Kehlkopfes — besteht Einhelligkeit der Autoren. Zu erwähnen wäre unter den neueren Errungenschaften der Forschung noch der constante Blutbefund: Verminderung der Blutkörperchen und entsprechend geringer Hämaglobin-Gehalt (Ewald, Tillmanns, Pollaci, Muggia u. A.).

2.

Befunde bei der erworbenen infantilen Myxidiotie.

Dieselben sind natürlich verschieden, entsprechend dem Zeitpunkte, in welchem der Verlust der Schilddrüsenfunction sich einstellt.

Constant ist zunächst das absolute Fehlen von normalem Schilddrüsengewebe, an dessen Stelle gelegentlich ein kleiner bindegewebiger Strang mit oder ohne Einlagerung von Fettzellen sich findet. Der ebenso gesetzmässig vorhandene Zwergwuchs richtet sich nach dem Alter des Kranken beim Beginne der Erkrankung. Auch die übrigen Skeletveränderungen entsprechen diesem Schlusse der grossen Fontanelle, tadellose erste Zahnserie ist in Folge dessen möglich, aber immerhin recht selten. Anderson,

Muggia, Régis u. s. w. berichten von geschlossener Fontanelle, während dieselbe bei frühzeitiger Erkrankung ebenfalls bis in jedes Alter offen bleibt. Ihr Verschluss beweist auf alle Fälle einen Beginn der Erkrankung erst im zweiten Lebensjahre, wie es die Körperlänge thut, wenn sie ca. 80 cm. überschreitet. So war Muggia's Kranker, der mit 10 Monaten zahnte, mit 12 Monaten lief, 81 cm. gross; Regis' angeblicher „cas type de myxoedème congénital", ein Typus der erworbenen Myxidiotie lief mit neun Monaten, sprach mit 2 Jahren und zeigte bei geschlossener Fontanelle eine Länge von $95^1/_2$ cm. Das Verhalten des Radiogrammes der Hand wird in solchem Falle jeden Zweifel beseitigen.

Gänzlich verschieden aber von der angeborenen Myxidiotie kann sich selbstverständlich das Skelet bei erworbener verhalten. Hier kann Rhachitis vorher bestanden haben und beim Beginne der Erkrankung nachweisbar sein.

Einen einzigen Fall aus der Litteratur, aber diesen um so beweisender, vermag ich anzuführen, es ist eben der einzige, bei dem rhachitischer Rosenkranz, Rhachitis des Thorax wie der Extremitäten ausdrücklich betont werden und der als Fall von infantilem Myxödem verbunden mit Rhachitis von J. B. Hellier, Lector der Pädiatrie am Yorkshire-College in London ausführlich behandelt wird. Das Mädchen, welches erst mit 26 Monaten myxödematöse Veränderungen darbot, war bis zu 16 Monaten schwer rhachitisch, zeigte dann Nystagmus, erst mit 26 Monaten wurde zwar die Diagnose sporadischer Cretinismus gestellt, aber ein ganzes Jahr lang nur Leberthran, Arsenik, Eisen verordnet. Als nach Ablauf des Jahres nur 4 Schneidezähne durchgebrochen waren, die statischen Functionen sich nicht gebessert hatten, gab Hellier Schilddrüsentabletten. Nach nur 4 Monaten war „the rickety condition less marked", 12 Zähne waren durchgebrochen, das Myxödem geschwunden, aber stehen konnte die Kranke noch nicht mit $3^3/_4$ Jahren.

Die Schwäche der Muskulatur, der Stillstand in der Entwickelung aller Organe, die myxödematösen Veränderungen unterscheiden sich natürlich nicht von dem anatomischen Befunde bei congenitaler Myxidiotie.

Ehe ich auf den Verlauf und das klinische Bild der Myxidiotie kurz eingehe, muss noch der Verkrümmung der Tibiae, wohl auch gelegentlich der Vorderarme gedacht werden, die auch bei der erworbenen Erkrankung selbst zu einer Zeit noch auftreten, wo

von Rhachitis keine Rede mehr sein kann, so in einem Falle bei Telford Smith mit 15 Jahren, bei Bourneville (Progrès méd. 1890, S. 513 ff.) nach 10 jährigem Bestehen der mit 2 Jahren aufgetretenen Erkrankung. Auch diese Verbiegungen werden merkwürdiger Weise rhachitische genannt.

Unterscheiden müssen wir hier die spontan aufgetretenen Verbiegungen von solchen, welche ganz gewöhnlich erst im Gefolge der Organtherapie auftreten. Erstere wurden bereits oben auf Gruud der Arbeiten von Kaufmann, Hofmeister, von Eiselsberg als für die Myxidiotie specifisch erkannt, letztere sind zuerst von Telford Smith bemerkt und richtig gedeutet worden. Er macht auf die Abbildungen Parker's und Thomson's aufmerksam, welche eine im Verlauf der Schilddrüsenbehandlung erst aufgetretene Auswärtsbiegung des Unterschenkels an der oberen Grenze des unteren Drittels beweisen und den gleichen Befund ergeben die zahllosen Abbildungen der englischen Autoren, wie diejenigen Hertoghe's. Carpenter sah sich, wie Parker, wegen rascher Steigerung bestehender Unterschenkelkrümmung genöthigt, dem allzu schnellen Wachsthum seiner Kranken durch verminderte Dosis des Schilddrüsenextractes Einhalt zu thun. Es kann demnach kein Zweifel sein, dass auch ein zu rasches Wachsthum der unteren Extremitäten durch reichliche Zufuhr des ausgefallenen Drüsensecretes zu secundären Verbiegungen führt, wenn dieselben zu sehr belastet werden.

Ueber den Verlauf und das klinische Bild kann ich mich kurz fassen. Beide sind Ihnen in den zahlreichen Publicationen des vergangenen Jahrzehntes meisterhaft wiedergegeben worden.

Nur einige Punkte bedürfen der Ergänzung oder Berichtigung.

Zunächst herrschen über den Beginn der infantilen Myxidiotie noch Unklarheiten. Aus dem Umstande, dass sie erst erkannt zu werden pflegt, wenn der ganze Symptomcomplex eindeutig ausgesprochen ist, wurde geschlossen, dass die Lactation dessen Gestaltung verhindere. Schech behauptete, dass das Secret der Stillenden in die Milch übergehend den Säugling vor den Folgen des Fehlens der eigenen Schilddrüse schütze. Eine Beobachtung von Bramwell aus dem Jahre 1899 könnte ebenfalls geeignet scheinen, diese Theorie zu stützen. Er sah nämlich bei dem Säugling einer mit Schilddrüse gefütterten Mutter Thyreoïdismus eintreten, der beim Aussetzen der Medication schwindend, bei erneuter

Verabfolgung wiederkehrte. Lange bat in unserer Gesellschaft vor 2 Jahren um Auskunft über das Dilemma, dass gleichwohl beim Brustkinde schon Myxödem gelegentlich vorkomme.

Schon die überaus häufigen Beobachtungen von infantiler Myxidiotie in den ersten Lebensmonaten bei ein Jahr und viel länger gestillten Säuglingen (Bourneville, Robin, Crary, Paterson, Lange u. v. a.) wiederlegen Scheeh's Annahme, ebenso der fehlende Nachweis, dass Spuren des Schilddrüsensecretes in der Milch vorkommen. Wenn die Schilddrüse die Aufgabe hat, dem Organismus in der Nahrung zugeführte Schädlichkeiten unschädlich zu machen, bei roher Fleischkost erwiesenermaſsen sehr thätig, bei Milchnahrung fast gar nicht, so ist kein Grund zur Annahme, dass ihr nur nach Bedarf geliefertes Secret in die Milch übergehen sollte, wie etwa dem Körper im Ueberschuss zugeführtes Schilddrüsenextract. Andrerseits aber ist das frühzeitige Einsetzen der Symptome keineswegs die Ausnahme, sondern die Regel, wie Bourneville in seiner klassischen Arbeit mit Recht behauptet. Er erklärt, dass meist in den ersten Monaten, immer im ersten Lebensjahre beim Säugling die angeborene Myxidiotie diagnosticirt werden kann. Dass aber die Symptome erst allmählich sich einstellen, ist durch physiologische und experimentelle Thatsachen sehr erklärlich. Kocher sieht in dem Vorrathe von Schilddrüsensecret, den der Säugling bei der Geburt aus dem mütterlichen Blute überliefert bekommen hat, bei der so überaus zweckmässigen Ernährung mit der Muttermilch wie Kuhmilch einen Anfangs genügenden Schutz gegen die Folgen des Fehlens der eigenen Schilddrüse; entsprechend der Thatsache, dass nach totaler Schilddrüsenexstirpation die Kachexia strumipriva sich bei Ernährung mit Milch nur sehr allmählich einstellt. Ferner beweisen die Experimente von Breisacher, Lang etc., dass nur mit Milch genährte Thiere die Entfernung der Schilddrüse viel besser ertragen, als mit Fleisch genährte.

Schwer verständlich bleiben demnach nur die Fälle von angeborener schwerer Myxidiotie, welche gleich bei der Geburt hochgradige Symptome gezeigt haben und zum Theile als fötale Rhachitis aufgefasst wurden.

Zu ihrer Erklärung muss man ungenügende Function der mütterlichen Schilddrüse während der Schwangerschaft heranziehen.

Was den Verlauf anbelangt, so wäre des Umstandes kurz zu gedenken, dass das Zurückbleiben der körperlichen und geistigen

Entwickelung Verschiedenheiten zeigt. Dieselben können von manchen Dingen abhängen, von der Ernährung in der Zeit nach der Entwöhnung, von intercurrenten Erkrankungen, von der mehr oder weniger kräftigen Constitution durch Vererbung seitens der Eltern. Ob die Hypophysis und die Thymus irgend eine Rolle spielt oder spielen könnte, worauf gewisse Befunde von auffälliger Hypertrophie oder Atrophie derselben bei fehlender Schilddrüse hinzudeuten scheinen, kann hier nicht erörtert werden. Jedenfalls fehlt vorläufig die Erklärung für die Verschiedenheiten in der körperlichen und geistigen Entwickelung. Längenmaſse von über 80 cm. bei angeborener Myxidiotie kommen kaum vor. Combys' Fall maſs 50 cm. mit 16 Monaten, Lange sah 62 cm. mit 14 Monaten, Curling $63^1/_2$ cm. mit 10 Jahren, Suckling 65 cm. mit 4 Jahren, White $68^3/_4$ cm. mit 7 Jahren, Bourneville 70 cm. mit 7 Jahren, 72 cm. mit $4^1/_2$ Jahren, Fletscher Beach 78 cm. mit 15 Jahren. Auch die geistige Entwickelung zeigt dieselbe Verschiedenheit derart, dass bald active geistige Thätigkeit ganz fehlt, in anderen Fällen ein paar einzelne Worte gewusst, Eltern oder Geschwister gekannt werden. Es tritt eben kein absoluter Stillstand des körperlichen und geistigen Wachsthums ein, sondern nur eine extreme Verlangsamung.

Während der ersten beiden Jahre erworben, bringt der Verlust der Schilddrüse ungefähr das identische Bild hervor wie das angeborene Fehlen, höchstens der Zwergwuchs ist ein etwas geringerer. In der späteren Kindheit aber Erkrankte zeigen nicht nur einen Stillstand in der Entwickelung, sondern einen unverkennbaren Rückgang.

Der bestehende Grad von geistiger Entwickelung geht theilweise verloren, Idiotie bald geringen Grades, bald sehr ausgeprägt, um so mehr je früher die Atrophie der Schilddrüse eintritt, kommt stets zur Entwickelung. Selbst einfache zusammenhängende Sätze werden unmöglich, die vor der Erkrankung jahrelang dem Kinde geläufig waren.

Wo aber auch nur einigermaſsen die Diagnose der Idiotie zweifelhaft wird, wie in de Bary's Fall von rhachitischem Zwergwuchs, bei Marfan und Guinon's Fall und dem von Combe mitgetheilten Beobachtung Jaunin's, ist die Diagnose infantile Myxidiotie hinfällig.

Im Uebrigen zeigen die myxödematösen Veränderungen der Haut und Schleimhäute, der Haare, der Muskeln, der Genitalien

bei der angeborenen wie erworbenen Myxidiotie das gleiche Verhalten. Mehr zu betonen wäre in künftigen Publicationen der Zustand des Nabels, da auch die erworbene Atrophie der Schilddrüse rasch zu Ballonbauch und Nabelhernie führt. die beide bei erfolgreicher Behandlung stets rasch verschwinden.

Aus diesen kurzen Angaben ergeben sich die Kriterien für die Differentialdiagnose der infantilen Myxidiotie, sowie für die Trennung der erworbenen Form von der angeborenen.

Régis' „cas type (!) de mxyoedème congénital", ein Kind betreffend, das mit 9 Monaten lief, mit 2 Jahren sprach, bei der ersten Beobachtung mit 13 Jahren 95½ cm. gross und kaum etwas idiotisch war, erkennen wir ohne weiteres als: „un cas type de myxoedème acquis". Aehnliche, aber gut beobachtete Fälle veröffentlichten Hellier, Hertoghe, Abrahams, Gibson, Koplik, Owen, Ord und Barlow, Parker, Bourneville et Brison und viele Andere. Meine beiden Fälle gehören hierher.

Das Vorkommen der infantilen Myxidiotie bei Geschwistern wie es Bourneville, Railton und Smith, Hertoghe, Paterson beschrieben haben, will ich nur als Thatsache erwähnen. Es hat neben anderen Beobachtungen von Formes frustes der Erkrankung Hertoghe veranlasst, in allen Fällen auch der eigentlichen Myxidiotie heriditäre Ursachen anzunehmen, worin ich ihm nicht zustimmen kann.

Ich behaupte im Gegentheile, dass die infantile Myxidiotie meist Kinder trifft, in deren Anamnese nicht das Mindeste zu erheben ist, was auf Schilddrüsenanomalie schliessen lässt.

Besonderes Interesse, schon mit Rücksicht auf die am Schlusse dieser Mittheilung zu besprechende Therapie, verdient in dieser Beziehung die Beobachtung von Paterson (Lancet 1897). Er sah einen 19monatlichen Knaben, der, mit 11 Monaten noch ziemlich normal, das typische Bild der infantilen Myxidiotie bot. Grösse nur 25 Zoll, kein Zahn. Nach 5monatlicher Schilddrüsenbehandlung Schluss der grossen Fontanelle, nach 8 Monaten 12 Zähne, bei normalem Aeusseren. Mit 5 Jahren 40½ Zoll gross, ein schöner, an Körper und Geist normaler Knabe, der nur nicht gut in zusammenhängenden Sätzen spricht. Mit 6¼ Jahren normaler Schüler. Bei der auf ihn folgenden Geburt Kind mit zweifellos angeborener Myxidiotie (Abbildung), welches nur 20 Minuten lebte. Bei der dritten Schwangerschaft der Mutter Schilddrüsentherapie

vom 4. Monat an, trotzdem sie selbst durchaus normal erschien. Jetzt ein dauernd normales Kind.

Auf die verschiedenen Arten der Formes frustes von Hertoghe einzugehen, der für die Anomalien der Schilddrüsenfunction mit viel Geist und viel Phantasie die weitesten Grenzen steckt, dazu ist hier weder die Zeit, noch entspricht es dem Zwecke dieses Vortrages.

Nun ein paar Schlussworte über die Therapie und die von ihr abhängige Prognose.

Ausnahmslose weitgehende Besserung in jedem Falle, Heilung in einzelnen Fällen erzielt die Organtherapie, die Prognose ist also im Gegensatze zu der Zeit vor der Kenntniss von der Aetiologie der infantilen Myxidiotie und damit von ihrer Therapie, jetzt eine erfreuliche.

Dass frische Fälle, besonders solche von erworbener Erkrankung bei sachgemässer Behandlung, — Organtherapie und möglichst geeignete, also vegetabilische Kost — glänzende Resultate liefern, zeigt uns Paterson's oben genannter Fall. Railton und Smith's 10jähriger Knabe, erst im zweiten Lebensjahre erkrankt, war nach dreimonatlicher Behandlung „wunderbar frisch, spricht gern und beantwortet Fragen, hat ein kleines Gedicht gelernt." Jaffe und Sänger sahen ihren 4jährigen Knaben, der bereits im 6. Lebensmonate nachweisbar erkrankte, nach dreimonatlicher Behandlung bei guter Intelligenz und beginnender correcter Sprache. Doch solche Resultate sind nicht die Regel, leider! Im Allgemeinen ist es ein leidlicher Erfolg, wenn es bei angeborener Myxidiotie gelingt, die gänzlich unreinen, körperlich und geistig unfähigen Kranken auf das Niveau eines etwa 3—5jährigen Kindes zu heben, das wenigstens seinen körperlichen Bedürfnissen selbst genügen kann und für einfache Aufträge ein leidliches Verständniss zeigt. Bei der erworbenen infantilen Myxidiotie entspricht der Erfolg der Behandlung meist dem Alter zur Zeit des Beginnes der Erkrankung und der Länge ihrer Dauer.

Das Präparat welches verabfolgt wird, muss erst durch den Versuch als wirksam und geeignet gefunden werden; das eine leistet überraschendes, wo ein anderes versagt. Aber Vorsicht ist nothwendig in der Dosirung.

Die grössten mir bekannten Dosen haben Lange und Railton-Smith gegeben. Lange gab pro die ohne allmähliches Ansteigen 3 Tabletten zu 0,2 der frischen Drüse beim nur

11monatlichen Kinde. Schon nach 5 Tagen wurde die Organtherapie wegen „äusserster Unruhe" aufgegeben. Railton und Smith gaben langsam ansteigend ihrem 14 Jahre alten Kranken 5 Tabletten zu 0,324 pro die, mit ausgezeichnetem Erfolge ohne eintretenden Thyreoïdismus. Auch Todesfälle nach nur 10tägiger Behandlung sind veröffentlicht und ich selbst verlor ein starkes Kind von 18 Monaten. welches wegen schwerer Rhachitis mit Schilddrüsentabletten behandelt wurde, nachdem es allmählich von $^1/_4$, zu $^1/_2$, zu $^3/_4$ Tabletten pro die gelangt war, am ersten Tage, als es eine Tablette zu 0,324 erhalten hatte. Die Section ergab ausser hochgradriger Rhachitis normalen Organbefund, aber eine sehr grosse, von zahllosen kleinsten Hämorrhagien durchsetzte Thymus. Ob alle Unglücksfälle bei der Schilddrüsentherapie veröffentlicht werden, lasse icb dahingestellt. Meine Erfahrung veranlasst mich zu grösster Vorsicht und ganz allmählicher Steigerung der Dosis zu rathen, vor allem wenn ein Status thymicus vorhanden ist, der meines Wissens allerdings bei der infantilen Myxidiotie nie beobachtet wurde und aus theoretischen Erwägungen fast ausgeschlossen erscheint.

Ich bin am Schlusse meiner Erörterungen.

Hoffentlich sind sie geeignet, die Frühdiagnose der congenitalen Myxidiotie, die Diagnose der erworbenen infantilen Myxidiotie etwas zu erleichtern. Die von mir versuchte Richtigstellung der Auffassung der Skeletveränderungen, die bisher fälschlich als rhachitische gelten, und die angegebene Bedeutung des Radiogrammes für die Beurtheilung des Einzelfalles werden die Veröffentlichung dieser Mittheilung in der Gesellschaft für Kinderheilkunde nicht unberechtigt erscheinen lassen.

Litteraturverzeichniss.

Abrahams: Medical Record 1895, S. 1202, 5, XI.
Anderson: Glasgow med. Journal, 1895, p. 291.
Anson: Lancet, 1894, 28, IV.
de Bary: Arch. für Kinderheilk. 1899.
Beadles: Journ. of mental sciences 1893.
Behrend: Dissertation, Leipzig 1895.
Bourneville: Arch. de neurologie 1888, Bd. XVI, S. 431.
— Progrès méd. 1890, Bd. XI und XII.
— L'Echo médical du Nord 1897, Bd. I, No. 4.
Bourneville et Ollier: Progr. méd. 1880, p. 709.
Bourneville et Bricon: Arch. de Neurol., Bd. XII, 1886.

Bowly: Transact. of the pathol. Assoc. 1884.
Bramwell: Edinburgh med. Journ. 1893 Mai und 1894 Januar, Brit. med. Journ. 1893, Bd. I, S. 410, Lancet 1898, S. 1547, Lancet 1899 vom 18. III.
Breisacher: Arch. für Anat. und Physiol. 1899, Suppl. B., p. 509.
Brissand: Presse médicale 1898, No. 1.
Camuset: Arch. de neurol. 1889, Bd. XVII, S. 85.
Carmichael: Lancet, 1893, 18, III.
Carr: ibidem, 1897, 13, XI.
Carpenter: Arch. of Pediatrics 1898, S. 628.
Charpentier: Progr. médical 1884, 2, II.
Cheadle: Brit. med. Journ. 1888, 24, XI.
Colman: Lancet 1897, 13, XI, p. 1247.
Combe: Traîté des malad. de l'enf. T. III, p. 578.
Chapman: Lancet, 1899, 30, XI.
Comby: Méd. infant. 1894, p. 578.
Crary: Americ. Journ. of med. scienc. 1895, p. 527.
van Eiselsberg: Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. XII. Congr. 1893
Escherich: Wiener med. Wochenschr. 1895, No. 8, citirt bei Ewald.
Ewald: Nothnagel's Handbuch, Bd. XXII.
Hilton Fagge: Medico-chir. Transact. 1870, Bd. 54, S. 159.
Feldmann: Ziegler's Beiträge, 1896.
Fletscher-Beach: Journ. of med. scienc. 1876, p. 261.
Francis: Brit. med. Journ. 1893, 8, IV.
Freund: Jahrb. für Kinderh. 1899, Bd. 49. S. 351.
Garrod: Wiener med. Wochenschr. 1895, No. 9.
George: Brit. med. Journ. 1896, Bd. II, p. 646.
Gibson: ibidem, 1893, Bd. I, p. 59 und 1897, Bd. 1, p. 1341.
Goodhart: Med. Times and Gazette 1888, p. 474.
Heinsheimer, Münch. med. Abhandl. 9. Reihe, Heft 1.
Hellier: Lancet, 1893, 4, XI.
Hertoghe: Bulletin de l'Acad. de méd. de Belgique 1895, 1896 und 1899. Iconographie de la Salpetrierè 1899, No. 4 und 1900, No. 4.
Hoffmann: Münch. med. Wochenschr. 1894, 13, III.
Hofmeister: Beitr. zur klin. Chir. in den Mittheil. aus den Kliniken zu Tübingen 1894, Bd. XI.
Horsley: Brit. med. Journ. 1896, S. 620.
Immerwol: Semaine méd. 1894, p. 187 und Médecine infant. 1894, p. 556.
Jaffé und Saenger: Hamburger Aerzte-Verein. Sitzung am 28./VI. 1898,
Jaunin: Citirt bei Combe.
Kicel: Wratsch, 1896, No. 2.
Kocher: Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 35 und Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte 1895, No. 1.
Koplik: Med. Record 1898, p. 493.
Lange: Verhandl. der deutschen Gesellsch. f. Kinderheilk. zu Düsseldorf; 1898, S. 269.
Langhaus: Virchow's Archiv 1892, Bd. 128.
Lanz: Deutsche med. Wochenschr. 1895, No, 37.
Leszynsky: Post Graduate 1894, October.

Magnus-Levy: Verhandl. des XV. Congr. f. inn. Med. Berlin 1897 und Unterelsäss. Aerzte-Verein, Sitzung am 4./II. 1899.
Marfan et Guinon: Rev. mens. des mal. de l'enf. 1893, p. 481.
Moore: Columbus med. Journ. 1897, No. 7.
Muggia: Morgagni, 1899, 7, V.
Murray: Brit. med. Journ. 1892, Bd. II, 27, VIII und Lancet 1899, Bd. I, S. 677.
Northrup: Med. Record 1894, 21, VII.
Oddo: Médec. inf. 1895, No. 1.
Ord: Lancet, 1893, Bd. II, 4, XI.
Ord and Barlow: Citirt bei Parker, in Clinic. Societys Rep. on Myxoedema.
Osler: Americ. physic. transact. 1893, p. 380 und New-York med. Journ. 1804, 20, XI.
Owen: Lancet, 1893, Bd. II, p. 1516.
Parker: Brit. med. Journ. 1897, Bd. I, S. 333 und ibid. Bd. I, S. 339, 1896, Bd. II, S. 615.
Paterson: Lancet 1893, Bd. II, 4, XI und ibidem, 1897, Bd. I. p. 849.
Philipps: Journ. 1885, Bd. I, 2, V.
Pollaci: La riforma medica 1897.
Railton and Smith: Brit. med. Journ. 1892, 28, III und 1894, 2, VI.
Régis: Mercredi médical, 1895, p. 37.
Rehn: Verhandl. des XII. Congr. f. inn. Med. zu Wiesbaden 1893 und Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1893, S. 540.
Rendle: Lancet, 1899, Bd. I, p. 166.
Robin: Lyon méd. 1892, No. 32 und Gazette hebdom. 1892, No. 38.
Roussof: Journ. de Clinic. et de therap. inf. 1899.
Routh: Brit. med. Journ. 1884, Bd. I, 22, III.
Schech: Wien. med. Wochenschr. 1892, No. 12.
Sklarek: Berl. med. Gesellsch. Sitzung am 30./XI. 1898.
Suckling: Lancet, 1889, Bd. I, p. 895.
Telford Smith: Brit. med. Journ. 1894, Bd. I, 2, VI; ibidem 1896, Bd. II, S. 645 und 1897, Bd. II, S. 853.
Thomson: Edinburgh med. Journ. 1893, V. und 1894, II.
Turner: Brit. med. Journ. 1893, Bd. II, S. 1164.
Tillmanns: Med. Gesellschaft in Leipzig, Sitzung am 13./XII. 1898.
Vermehren: Studien über Myxoedem, Kopenhagen 1895.
White: Medical Age 1897, Bd. 15, No. 9.
Williams: Citirt von Parker.
Wolfstein: Americ. Journ. of med. scienc. 1898, III.

Discussion.

Herr H. Conrads-Essen fragt, wie lange man die Behandlung mit Thyreoidin fortgeführt haben muss, um sie ungestraft aussetzen zu können und wie die Dauerresultate sind.

Herr Hochsinger betont, dass durch die Kaufmann'sche Arbeit die Legende von der »fötalen Rachitis« schon behoben ist, stimmt in Bezug auf die therapeutischen Principien mit Siegert überein und macht auf das Vorkommen von Tetanie-Symptomen und syphilisähnlichen Nasendeformitäten aufmerksam.

II c.

II d.

II e.

III a.

III b.

III c.







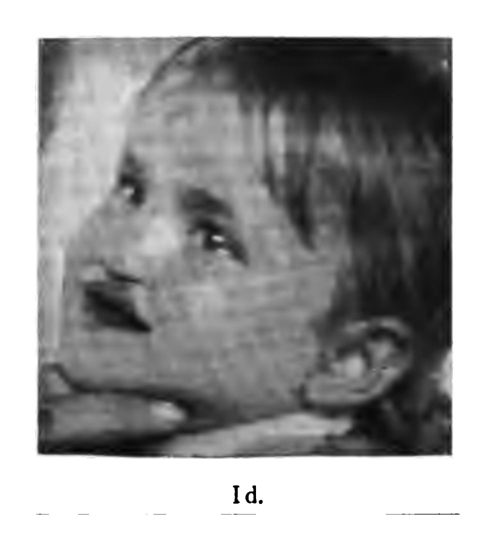
Ia.



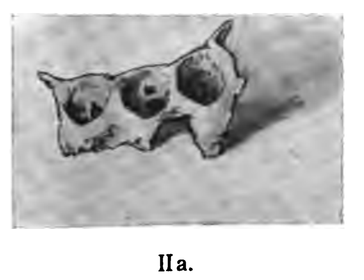
Ib.



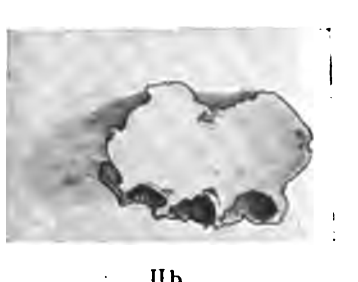
Ic.



Id.



IIa.



IIb.

VERHANDLUNGEN

DER

ACHTZEHNTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN

HAMBURG 1901.

VERHANDLUNGEN

DER

ACHTZEHNTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTHEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

73. VERSAMMLUNG DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

HAMBURG 1901.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON

GEHEIME SANITÄTSRATH Dr. EMIL PFEIFFER

PRACT. ARZTE IN WIESBADEN

SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

MIT SIEBEN TAFELN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1902.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Bericht

über die

18. geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Hamburg.

Dienstag, den 24. September 1901. Mittags 12 Uhr.
Gewerbeschule, Seilerstrasse 42.

Vorsitzender: Herr Heubner-Berlin.
Schriftführer: Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden.

Herr Heubner-Berlin gedenkt der im abgelaufenen Geschäftsjahre verstorbenen Mitglieder, der Herren v. Heusinger-Marburg, Tolmatscheff-Kasan und v. Widerhofer-Wien. Die Anwesenden erheben sich zu Ehren der Verstorbenen.

Drei Mitglieder sind ausgetreten, dagegen 33 eingetreten, so dass die Mitgliederzahl jetzt 200 beträgt.

Nach dem von Herrn Pfeiffer-Wiesbaden erstatteten Kassenberichte hat sich das Deficit wieder um die zu erwartende Summe vermindert. Nach Prüfung der Rechnungen durch die Herren Piza-Hamburg und Rey-Aachen wird dem Kassenführer Decharge ertheilt.

Als Referatthemata sind vorgeschlagen:

Plötzliche Todesfälle im Kindesalter von Herrn Brückner-Neubrandenburg.
Helminthiasis von Herrn Falkenheim-Königsberg
und Hysterie bei Kindern von Herrn Thiemich-Breslau.

Es wird für die Tagung in Karlsbad im Herbst 1902 das Thema: „Plötzliche Todesfälle im Kindesalter“ gewählt. Mit der Heranziehung der Referenten und Correferenten wird der Vorstand beauftragt.

Der Antrag des Herrn Baginsky und Genossen auf Statutenänderung wird von Herrn Schlossmann-Dresden motivirt, welcher vorschlägt, nur den § 3 der alten Statuten im Sinne einer Erweiterung des Vorstandes zu ändern.

Nach längerer Discussion wird eine von Herrn Emil Pfeiffer-Wiesbaden vorschlagene Fassung des § 3 fast einstimmig angenommen.

Diese Fassung lautet:

§ 3. Der Vorstand wird aus den Mitgliedern der Gesellschaft durch einfache Majorität der in der geschäftlichen Sitzung anwesenden Stimmen gewählt. Er besteht aus 11 Mitgliedern: dem Vorsitzenden, der jährlich in geheimer Wahl durch Stimmzettel neu gewählt wird; einem Schrift- und Kassenführer, der auf unbestimmte Zeit gewählt wird und neun weiteren Mitgliedern. Von letzteren scheiden jährlich 3 (das erste und zweite Mal durch das Loos) aus und können für das nächste Jahr nicht wieder gewählt werden. Die Neuwahl des Ersatzes findet in der jährlichen geschäftlichen Sitzung statt. Der Vorsitzende kann wieder gewählt werden. Der Vorsitzende des Vorstandes hat in den Sitzungen desselben, sowie in der geschäftlichen Sitzung der Gesellschaft während seiner Amtsdauer nur berathende Stimme. Nur bei Stimmengleichheit der Abstimmenden ist seine Stimme entscheidend.

Das gesperrt Gedruckte ist der veränderte Passus. Alles Uebrige bleibt unverändert.

Herr Siegert-Strassburg macht darauf aufmerksam, dass nach § 6 der alten Statuten eine Statutenänderung nur dann gültig ist, wenn von sämmtlichen Mitgliedern die einfache Majorität dafür ist. Da in der Sitzung nur 49 Mitglieder anwesend sind, so wird beschlossen, diese Bestimmung streng durchzuführen und an alle nicht anwesenden Mitglieder ein Circular und eine Abstimmungskarte zur schriftlichen Abstimmung zu versenden.[1])

Die aus dem Vorstande ausscheidenden Herren Heubner-Berlin und Biedert-Hagenau werden durch Acclamation wieder gewählt.

Die Commission zur Ausarbeitung einer Geschäftsordnung hat ihre Arbeit noch nicht beendet.

[1]) Diese Abstimmung ist seitdem erfolgt. Von 140 versandten Karten kamen 100 zurück, von denen 96 für Aenderung des § 3 stimmten, 4 dagegen. Da in Hamburg 48 Mitglieder für die Aenderung stimmten, so ist die einfache Majorität für die Aenderung (100 Stimmen) weit überschritten, der Antrag somit angenommen.

Satzungen

der

Gesellschaft für Kinderheilkunde.

---

§ 1.

Der Zweck der Gesellschaft ist die Förderung der Arbeit und Interessen auf dem Gebiete der Kinderheilkunde und der nähere Verkehr der Kinderärzte untereinander.

§ 2.

Zum Eintritte in die Gesellschaft kann sich jeder Arzt bei dem Vorstande derselben melden. Der letztere entscheidet über die Aufnahme.

§ 3.

Der Vorstand wird aus den Mitgliedern der Gesellschaft durch einfache Majorität der in der geschäftlichen Sitzung anwesenden Stimmen gewählt. Er besteht aus 11 Mitgliedern: dem Vorsitzenden, der jährlich in geheimer Wahl durch Stimmzettel neu gewählt wird, einem Schrift- und Kassenführer, der auf unbestimmte Zeit gewählt wird, und 9 weiteren Mitgliedern. Von letzteren scheiden jährlich 3 (das erste und zweite Mal durch das Loos) aus und können für das nächste Jahr nicht wieder gewählt werden. Die Neuwahl des Ersatzes findet in der jährlichen geschäftlichen Sitzung statt. Der Vorsitzende kann wieder gewählt werden. Der Vorsitzende des Vorstandes hat in den Sitzungen desselben, sowie in der geschäftlichen Sitzung der Gesellschaft während seiner Amtsdauer nur berathende Stimme. Nur bei Stimmengleichheit der Abstimmenden ist seine Stimme entscheidend.

§ 4.

Die Gesellschaft hat jeden Herbst bei Gelegenheit der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte ihre geschäftliche Sitzung, zu welcher die Einladung durch den Schrift- und

Kassenführer erfolgt. Es entscheidet hier in allen Fragen die einfache Majorität der Anwesenden. Die wissenschaftliche Thätigkeit der Gesellschaft findet in der Abtheilung für Kinderheilkunde der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte ihre Stelle. Die Verhandlungen werden auf Grundlage der Manuscripte der Vorträge und der niedergeschriebenen Discussionen gedruckt und veröffentlicht. Jedes Mitglied erhält einen Abdruck der Verhandlungen.

§ 5.

Der zur Bestreitung der Auslagen der Gesellschaft jährlich zu bezahlende Beitrag, der eine Maximalsumme von 10 Mark nur ausnahmsweise überschreiten darf, wird nach Vorlage des Vorstandes in der auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte stattfindenden Sitzung je auf ein Jahr durch einfache Majorität der Stimmen festgesetzt. In der Herbstsitzung des folgenden Jahres legt der Kassenführer Rechnung über die Verwendung der gesammelten Beiträge.

§ 6.

Eine Aenderung der Statuten findet nur dann statt, wenn der bezügliche Antrag von wenigstens 15 Mitgliedern der Gesellschaft unterstützt, mindestens 6 Wochen vor der geschäftlichen Sitzung dem Vorstande angezeigt worden ist; auch muss derselbe von wenigstens der einfachen Majorität der sämmtlichen Mitglieder, die, falls abwesend, schriftlich ihre Stimme abgeben, angenommen werden.

§ 7.

Die Mitgliedschaft erlischt durch Austrittserklärung oder durch Ausschluss. Die Austrittserklärung kann nur für den Schluss des laufenden Geschäftsjahres erfolgen. Der Ausschluss kann auf Beschluss des Vorstandes über Mitglieder verhängt werden, welche auf wiederholte Aufforderung ihren Jahresbeitrag zwei Male nicht entrichtet haben.

Mitglieder-Verzeichniss.

Dr. **L. Anders** in Warschau. Trembozka 4.
Dr. **Alsberg** in Berlin N., Reinickendorferstrasse 32
Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin W., Potsdamerstrasse 5.
Hofrath Dr. **Bahrdt** in Leipzig. Emilienstrasse 9.
Dr. **Baron** in Dresden.
Dr. **Bendix** in Berlin W., Tauenzienstr. 19.
Dr. **Berggrün** in Wien IX. Mariannengasse 10.
Dr. **Bernhardt** in Berlin C., Weinmeisterstrasse 9.
Sanitätsrath Prof. Dr. **Biedert** in Hagenau i. Els.
Hofrath Dr. **Blass** in Leipzig.
Dr. **W. Bloch** in Köln, Hohenzollernring.
Dr. **Bluth** in Braunschweig, Petrithorpromenade 28a.
Prof. Dr. **von Bókay, Janos** in Budapest, VIII. Szentkiralyi-utcza 16. sz.
Dr. **L. Brückner jun.** in Neubrandenburg.
Lector **de Bruin** in Amsterdam, 5 Pl. Muidergracht
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Cahen-Brach** in Frankfurt a. M., Neue Mainzerstrasse 71.
Med.-Rath Oberamtsarzt Dr. **Camerer sen.** in Urach.
Dr. **Camerer jun.** in Stuttgart, Schlossstrasse 53.
Dr. **Caro** in Berlin, Reinickendorferstrasse 32.
Dr. **Carstens** in Leipzig, Salomonstr. 5.
Hofrath Dr. **Cnopf sen.** in Nürnberg, Karolinenstrasse 29.
Dr. **Rud. Cnopf jun.** in Nürnberg, St. Johannistrasse 1.
Prof. Dr. **Jul. Comby** in Paris, 24 Rue Godot de Mauroi.
Prof. Dr. **Concetti** in Rom, Piazza Borghese 91 p⁰ 2⁰.
Dr. **Conrads** in Essen a. d. Ruhr.
Dr. **Joh. Cronquist** in Malmö, Sodra Förstadsgatan 1 A.
Prof. Dr. **Czerny** in Breslau, Thiergartenstrasse 87.
Prof. Dr. **D'Espine** in Genf.
Dr. **Dörnberger** in München, Reichenbachstrasse 1.
Med.-Rath Dr. **Dornblüth sen.** in Rostock, Apostelstrasse 13.
Dr. **Rich. Dreher** in Düsseldorf.
Dr. **Dreier** in Bremen, Fedelhören 57.
Dr. **Drews** in Hamburg, Schulterblatt 82.
Geh. Sanitäts-Rath Dr. **Ehrenhaus** in Berlin NW., Roonstrasse 10.
Dr. **Elsner** in Berlin W., Joachimsthalerstrasse 10.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Prof. Dr. **Escherich** in Graz, Mozartgasse 12.
Prof. Dr. **Falkenheim** in Königsberg. Bergplatz 16.
E. Feer in Basel, Albanvorstadt 10.
Dr. **Finkelstein** in Berlin W., Magdeburgerstrasse 22.
Dr. **Rud. Fischl** in Prag, Stubengasse 1.
Dr. **Flachs** in Dresden, Pragerstrasse 21.
Dr. **Foltanek** in Wien IX, Maximiliansplatz 14.

Hofrath Dr. **Förster sen.** in Dresden, Feldgasse 8.

Dr. **Fritz Förster jun.** in Dresden, Feldgasse 8.

Dr. **Fritzsche** in Leipzig.

Dr. **Fronz** in Wien IX, Kinderspitalgasse 6.

Prof. Dr. **Frühwald** in Wien IX, Garnisongasse 1.

Dr. **Fürbringer** in Braunschweig, Adolfstrasse 62.

Dr. **Galatti** in Wien I, Schottenring 14.

Prof. Dr. **Ganghofner** in Prag, Jungmannstrasse 14.

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Gerhardt** in Berlin NW., Roonstrasse 3.

Dr. **Gernsheim** in Worms.

Dr. **Gnändinger** in Wien I, Schottenring 17.

Dr. **Goldfinger** in Wien XVIII, Kutschkergasse 40.

Dr. **Grósz** in Budapest, Göttergasse 19.

Dr. **Grünberg** in Altona, Gr. Bergstrasse 129.

Med.-Rath Dr. **Gussmann** in Stuttgart, Schlossstrasse.

Dr. **H. Gutzmann** in Berlin, Schönebergerufer 11.

Hofrath Dr. **Haenel** in Dresden, Oberer Kreuzweg 4.

Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.

Oberstabsarzt Dr. **Hähner** in Cöln a. Rh.

Dr. **Franz Hamburger** in Graz, Kinderspital.

Dr. **Happe** in Hamburg-Uhlenhorst.

Dr. **Hecker** in München, Giselastrasse 2.

Med.-Rath Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig, Rudolfstrasse 2.

Geh.Med.-Rath Prof.Dr.**Henoch** in Dresden, Bergstrasse 3.

Dr. **v. Herff** in Hannover, Prinzengasse 19.

Dr. **Hertzka** in Wien I. Hohenstaufergasse 2.

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Heubner** in Berlin NW., Kronprinzenufer 12.

Dr. **Hilbig** in Leipzig.

Prof. Dr. **Hirschsprung** in Kopenhagen.

Dr. **Hochsinger** in Wien I, Teinfeldstrasse 4.

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Franz Hofmann** in Leipzig, Windmühlenstrasse 49.

Sanitätsrath Dr. **von Holwede** in Braunschweig, Wilhelmithorpromenade 35a.

Dr. **H. Holz** in Stuttgart, Feuerseeplatz.

Stabsarzt Dr. **Hopfengärtner** in Berlin, Kgl. Charité.

Prof. Dr. **A. Jacobi** in New-York, 110 West 34th Street.

Prof. Dr. **Jacubowski** in Krakau, Podwalie 10.

Dr. **Joël** in Lübeck, Beckergrube 58.

Prof. Dr. **Johannessen** in Kristiania, Victoria-Terrasse 9.

Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.

Dr. **Ernst Kahn** in Frankfurt a. M., Hochstrasse 19.

Prof. Dr. **M. Kassowitz** in Wien, Tuchlauben 9.

Dr. **Kaufmann** in Aachen, Karlsgasse 31.

Dr. **Kaupe** in Dortmund, Südwall 13.

Dr. **Kawka** in Hamburg, Glockengiesserwall 10.

Prof. Dr. **Ketly** in Budapest, Szentkiralyigasse 13.

Dr. **Koehler** in Cassel, Königsplatz 36.

Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg, Brandgasse 3.

Dr. **Hans Koeppe** in Giessen.

Dr. **Köppen** in Norden.

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.

Dr. **Krautwig** in Köln, Breitestrasse 45/47.

Dr. **Curt Lachmanski** in Königsberg i. Pr., Steindamm 132/133,

Dr. **Jér. Lange** in Leipzig, Mozartstrasse 7.

Prof. Dr. **H. Leo** in Bonn, An der evangel. Kirche 2.

Dr. **L. Levy** in Metz, Todtenbrückenstr. 14.

Dr. **Lewin** in Berlin, Prinzenstrasse 73.

Med.-Rath Dr. **Lindner** in Dresden, A., St. Georgenallee 29.

Prof. Dr. **Loos** in Innsbruck, Museumstrasse 14.

Dr. **Lugenbühl** in Wiesbaden, Schützenhofstrasse 9.

Dr. **von Mangoldt** in Dresden, Victoriastrasse 22.
Geh. San.-Rath Dr. **G. Mayer** in Aachen. Aureliusstrasse 13.
Dr. **Heinr. Mayer** in Frankfurt a. M., Goetheplatz 11.
Dr. **Meinert** in Dresden, Sidonienstr. 28.
von Mettenheimer in Frankfurt a. M., Ulmenstrasse 4.
Dr. **Edgar Mey** in Riga, Gr. Sandstrasse 8.
Dr. **Jos. Meyer** in München.
Dr. **Meyer** in Hamburg, Rothenbaumthor 36.
Dr. **S. Miwa** in Tokio (Japan), No. 1, Sanchome Misakichio Kauda.
Prof. Dr. **Monti** in Wien, Rosengasse 8.
Dr. **Heinr. Morgenstern** in Währing bei Wien, Martinstrasse 90.
Dr. **Moro** in Graz.
Dr. **Erich Müller** in Berlin W., Linkstrasse 17.
Dr. **Otto Müller** in Dresden, Lindenauplatz 1.
Dr. **W. Müller** in Hannover, Hinnüberstrasse 3.
Dr **Wilh. von Muralt** in Zürich.
Dr. **H. Neumann** in Berlin W., Potsdamerstrasse 121 e.
Dr. **Nordheim** in Hamburg, Rothenbaum-Chaussée 22.
Dr. **Oberwarth** in Berlin, Am Carlsbad 29.
Dr. **Oberg** in Hamburg-Uhlenhorst, Goethestrasse 28.
Dr. **Oehlschlegel** in Leipzig, Weststrasse 32.
Dr. **Oppenheimer** in München, Landwehrstrasse 4.
Dr. **Pauli** in Lübeck.
Dr. **Peters** in Berlin, Reinickendorferstrasse 32.
Dr. **Pfaffenholz** in Düsseldorf, Bismarckstrasse 69.
Dr. **M. Pfaundler** in Graz.
Geh. San.-Rath Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Parkstrasse 13.
Paul Philip in Berlin, Rathenowerstr. 64.
Dr. **Piza** in Hamburg, Esplanade 40.
Dr. **Plath** in Stettin, Moltkestrasse 13.
Dr. **Politzer** in Budapest, Waaggasse 9.
Prof. Dr. **Pott** in Halle a. S., Mühlweg 45.
Hofrath Prof. Dr. **H. von Ranke** in München, Sophienstrasse 3.
Geh. Rath Dr. **Rauchfuss** in Petersburg, Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag, Korngasse 49.
San.-Rath Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Bleichstrasse 66.
Dr. **J. G. Rey** in Aachen, Annastrasse 19.
Dr. **B. M. van Rey** in Aachen, Herskampstrasse 12.
Dr. **O. Rie** in Wien I, Spiegelgasse 10.
Dr. **Jul. Ritter** in Berlin N., Elsasserstr. 55.
Dr. **Röder** in Berlin, Reinickendorferstrasse 32.
Dr. **Rommel** in München.
Dr. **L. Rosenberg** in Wien I. Kohlmarkt 5.
Dr. **Rich. Rosenthal** in Berlin SW., Zimmerstrasse 94.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg, Esplanade 35.
Dr. **Salge** in Berlin N., Friedenstr. 21.
Dr. **Alfred Schanz** in Dresden, Raillnitzstrasse 13.
Dr. **Emil Schlesinger** in Breslau, Tauentzienstrasse 73.
Dr. **Schlossmann** in Dresden, Franklinstrasse 7.
Dr. **Schmarbeck** in Parchim.
San.-Rath Dr. **Schmeidler** in Breslau.
Dr. **Schmidt-Monnard** in Halle a. S., Gr. Steinstrasse 12.
Dr. **Ferd. Schramm** in Wien VII, Burggasse 100.
San.-Rath Dr. **Schraub** in Magdeburg.
San.-Rath Dr. **Schwechten** in Berlin W., Derfflingerstrasse 7.
San.-Rath Dr. **Schweitzer** in Aachen, Kapuzinergraben 4.
Dr. **Seiffert** in Leipzig, Langestrasse 28.
Prof. Dr. **Seitz** in München, Barerstr. 52.
Dr. **Selter** in Solingen.
Dr. **Siegert** in Strassburg i. Els.
Dr. **A. Simon** in Elbing, Alter Markt 10.11.
Dr. **Sippel** in Stuttgart, Bismarckstr. 8.

Med.-Rath Prof. Dr. **Soltmann** in Leipzig, Goethestrasse 9.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Spanier** in Hannover, Volgersweg 72.
Dr. **Spiegelberg** in München, Kobellstr. 13.
Dr. **Stamm** in Hamburg, Alsterthor 3.
Prof. Dr. **von Starck** in Kiel, Hospitalstr. 4.
Geh. San.-Rath Dr. **A. Steffen** in Stettin.
Dr. **Stoeltzner** in Berlio W., Nollendorfstrasse 22.
Prof. Dr. **Max Stooss** in Bern, Christoffelgasse 4.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg, Breiteweg 261.
Dr. **von Szontagh** in Budapest IV, Zsibárus u. 2.
Dr. **Taube** in Leipzig, Königsplatz 1.
Dr. **Edward Teixera de Mattos** in Rotterdam, Eendrachtsweg 72.
Dr. **Theodor** in Königsberg i. Pr., Königstrasse 73.
Hofrath Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B., Katharinenstrasse 17.
Dr. **Tobeitz** in Graz.
Dr. **Toeplitz** in Breslau, Teichstrasse 2.
Dr. **Trumpp** in München, Ainmillerstr. 28.
Professor Dr. **Ungar** in Bonn.
Dr. **L. Unger** in Wien IX, Ferstelgasse 5.
Hofrath Dr. **Unruh** in Dresden, Ammonstrasse 16.
Dr. **Unterholzner** in Wien I, Freiung 6.
Dr. **Venninger** in Meran.
Dr. **Violi** in Constantinopel, Pera, Rue Eusiz. Nr. 6.
Dr. **B. Wagner** in Leipzig, Thalstrasse 6.
Dr. **Rob. Weil** in Berlin, Reinickendorferstrasse 32.
Dr. **Weise** in Salzmünde a. S.
Hofrath Dr. **Wertheimber** in München. Ottostrasse 1 a.
Dr. **Wichmann** in Kopenhagen, 13 Oesterbrogade.
Dr. **Wolff** in Duisburg. Sonnenwall 27.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich, Seefeldstr. 23.
Dr. **Zacharias** in Hamburg-St. Pauli, Wilhelminenstrasse 65.
Dr. **Zappert** in Wien I, Esslinggasse 13.
Dr. **Zuppinger** in Wien, Kronprinz Rudolf-Kinderspital.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Erste Sitzung.

Ueber Chorea. Von O. HEUBNER-Berlin 1
Discussion 4
Klinische Beobachtungen über die Functionsfähigkeit der motorischen Rindenfelder beim Säuglinge. Von MARTIN THIEMICH-Breslau 6
Zur diätetischen Behandlung nervöser Sprachstörungen im Kindesalter. Von HERMANN GUTZMANN-Berlin 15
Discussion 22
Zur Diagnose der Tetanie im ersten Kindesalter. Von GANGHOFNER-Prag 23
Discussion 26

Zweite Sitzung.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Intubation. Von JOHANN v. BOKAY-Budapest 28
Die Tracheotomie und Intubation bei Diphtherie seit der Serumbehandlung. Von F. SIEGERT-Strassburg 67
Die operative Beseitigung der Intubationsstenosen des Larynx und der Trachea bei Kindern. Von PELS-LEUSDEN-Berlin 98
Beitrag zur Statistik der Diphtheriemortalität in Deutschland, Von ERICH MÜLLER-Berlin. (Mit 3 graphischen Tabellen auf den Taf. I/II und 1 Tabelle im Texte) 107
Ueber die Behandlung des erschwerten Décanulements in Folge von Granulombildung nach Intubation und secundärer Tracheotomie. Von G. v. RANKE-München 114
Das fernere Schicksal der überlebenden tracheotomirten und intubirten Kinder. Von TRUMPP-München 125
Zur Kenntniss der „Spätstörungen“ nach Tracheotomie und Intubation. Von MEINHARD PFAUNDLER-Graz 134
Discussion über die Intubations-Vorträge 139

Dritte Sitzung.

Fortsetzung der Discussion über die Intubations-Vorträge 142
Zur Phosphorbehandlung der Rachitis. Von H. LEO-Bonn 145
Discussion 146

Vierte Sitzung.

Ueber Scharlach-Nierenentzündung. Von A. BAGINSKY-Berlin 149
Discussion 154
Ueber einen seltenen Fall von Fremdkörperpneumothorax mit Demonstration des betreffenden Präparates. Von ZUPPINGER-Wien 156
Discussion 158
Die Behandlung schwächlicher Kinder. Von JULIUS RITTER-Berlin . . 159
Biologische Beziehungen zwischen Milch und Serum. Von MORO-Graz. Mit 2 Abbildungen im Texte 173
Discussion 186
Zur Kenntniss der Oxydationsvorgänge bei gesunden und kranken Säuglingen. Von WALTHER FREUND-Breslau 187
Discussion 194
Ueber Skorbutus infantum. Von v. STARCK-Kiel 196
Discussion 199

Fünfte Sitzung.

Die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen. Schlussbericht. Von W. CAMERER JUN.-Stuttgart. Mit analytischen Beiträgen von Dr. SÖLDNER und Dr. HERZOG-Stuttgart 201
Buttermilch als Säuglingsnahrung. Von SALGE-Berlin. (Mit 16 Figuren auf der Tafel III/VII) 208
Discussion 213
Die Innervation der Milchdrüse. Von BASCH-Prag 216
Der Phosphorstoffwechsel des Kindes. Von SCHLOSSMANN-Dresden. (Es wurde kein Manuscript geliefert.)
Praktische Gesichtspunkte der Säuglingsernährung. Von FLACHS-Dresden 218
Discussion 229
Bemerkungen über die Kuhmilchfäces des Säuglings. Von HEUBNER-Berlin 230
Discussion 236
Die Nebennierenbehandlung der Rachitis. Von STOELTZNER-Berlin . . 237
Discussion 243
Die Erkennung der fötalen Syphilis. Von RUDOLF HECKER-München . . 245
Discussion 264

Erste Sitzung. Montag, den 23. September 1901.

Nachmittags $3^1/_4$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Oberg-Hamburg.
Schriftführer: Herr Meyer-Hamburg.
Herr Stamm-Hamburg.

Ueber Chorea.

Herr **O. Heubner**-Berlin.

Die Chorea minor kommt gerade uns Kinderärzten so häufig zur Beobachtung, dass wir wohl die Berechtigung haben unsere Erfahrungen über diese bemerkenswerthe Erkrankung mitzutheilen und gegenseitig zu besprechen. — Einer unserer Fachgenossen, H. Meyer[1]), ist uns hier mit einer sehr lehrreichen Arbeit aus Hagenbach's Klinik in Basel vorangegangen. Ich möchte mich der Anschauung, zu der er auf Grund seiner Untersuchung gelangt ist, mit gewissen Modificationen anschliessen. Ich finde sein Vorgehen besonders in der Richtung verdienstvoll, dass er sich nach den späteren Schicksalen der in der Kinderklinik an Veitstanz behandelten Patienten umgesehen und dabei die interessante Thatsache festzustellen vermocht hat, dass eine grosse Anzahl von Choreakranken, die vorher keinerlei rheumatisches Symptom dargeboten hatten, nachher in ihrem späteren Leben rheumatisch oder herzkrank wurden. Man sieht daraus, dass die blosse Feststellung eines niedrigen Procentsatzes, zu welchem eine grössere Zahl beobachteter Choreakranker vorher Rheumatismus hatte, keinen Schluss gegen die verwandtschaftlichen Beziehungen beider Krankheiten zulässt, da ihre Aufeinanderfolge recht häufig gerade umgekehrt sein kann. Denn mit Recht hebt Meyer hervor, dass die Chorea eine Krankheit des Kindesalters, der Gelenkrheumatismus dagegen mehr eine Krankheit des erwachsenen Alters

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilkunde, Bd. LX, S. 1 und 144.

ist. Ich selbst habe während sieben Jahren in der Berliner Kinderklinik nur 27 Fälle von reiner Polyarthritis rheumatica, dagegen 77 Fälle von Chorea behandelt Von den 27 Rheumatismusfällen hatten nur 2 vorher Chorea gehabt, aber auch nur 3 vorher schon einmal Rheumatismus. (Unter 17 Herzfehlern, die zur Aufnahme gelangten, befanden sich 2, die vorher Chorea gehabt hatten). Dagegen hatten von 77 Choreafällen 31, d. i. 40 % vorher Gelenkrheumatismus gehabt. Die Chorea hat also bei unseren Kindern weit erheblichere rheumatische Antecedentien als der Gelenkrheumatismus selbst.

Eine weitere Beziehung zwischen beiden Affectionen besteht darin, dass häufig choreakranke Kinder aus rheumatisch veranlagten Familien stammen. Ich beobachtete eine Familie, in der gleichzeitig die Mutter an Gelenkrheumatismus und die Tochter an Chorea erkrankte.

Auch im Verlaufe des chronischen Gelenkrheumatismus sah ich bei einem Kinde Chorea auftreten, ebenso umgekehrt im Verlaufe einer chronischen Chorea Gelenkrheumatismus.

Chorea wie Gelenkrheumatismus treten in einmaligen oder in oft wiederholten Attaken auf oder ziehen sich durch immer neue Relapse sehr in die Länge. Im Verlaufe beider Affectionen begegnen wir den sogenannten rheumatischen Exanthemen.

Die Chorea verläuft zwar meist fieberlos, doch kann die rheumatische Endocarditis dieses auch thun und ausserdem habe ich nicht selten leichtes Febricitiren bei Chorea beobachtet.

Wie es Fälle giebt, in denen der leichte Rheumatismus in eine schwere tödtliche Chorea übergeht, so habe ich andererseits Fälle beobachtet, wo eine leichte Chorea in einen äusserst schweren rasch tödtlichen Gelenkrheumatismus übergeht.

Noch vor Kurzem beobachtete ich ein 8jähriges Mädchen, welches im Laufe einer leichten Chorea an einer septischen Endocarditis erkrankte und an einem recurirenden Anfall dieses Leidens zu Grunde ging. Hier war nicht davon die Rede, dass die Chorea etwa die Folge der Endocarditis gewesen wäre, sondern im Verlaufe einer Chorea, ganz wie sonst im Verlaufe eines acuten Gelenkrheumatismus kam die maligne Endocarditis zur Entwicklung

Von ganz besonderem theoretischen Interesse scheinen mir aber die Beobachtungen von Litten[1]) und Fröhlich[2]) zu sein, nach

1) Verhandlungen des Vereins f. innere Medicin, Jahrgang XIV, p. 293.
2) Jahrb. f. Kinderheil. 54, Heft 3.

denen Chorea auch im Anschlusse an die gonorrhoische Infection auftreten kann. Ich selbst habe einmal das Zusammentreffen von Gonorrhoe und Chorea bei einem 9jährigen Mädchen beobachtet. Aber ob erstere der letzteren vorausgegangen war, konnte nicht mehr festgestellt werden. Jedenfalls wird diesem Punkte in Zukunft grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden sein.

Denn mit der Feststellung einer derartigen ätiologischen Beziehung würde die Chorea in ein neues Licht gerückt werden: in das eines rheumatischen Aequivalentes, d. h. einer Krankheit, vielleicht richtiger eines Symptomencomplexes, der der Polyarthritis und der Carditis coordinirt wäre, und ebenso wie die beiden letzteren durch mehrere unter einander gänzlich verschiedene Noxen, Infectionen oder Toxine bedingt sein könnte.

Von diesem Standpunkte aus wäre dann auch das Auftreten der Chorea als Nachkrankheit von Scharlach, Masern, Diphtherie, Influenza und andern acuten Infectionskrankheiten leichter zu verstehen, sofern sie eben gleichwerthig einer Polyarthritis oder einer Carditis wäre, die in anderen Fällen den genannten Infectionskrankheiten zu folgen pflegen.

Nur der rein „nervöse“ Ursprung der Chorea durch Schreck oder andere Gemüthsbewegungen bliebe damit unerklärt. Es hat aber meines Erachtens nichts Gezwungenes, wenn man diese nervösen Veranlassungen nicht als wesentliche, sondern als „auslösende“ Ursachen der Chorea betrachtet. Wie viel häufiger müsste diese Krankheit sein, wenn wirklich heftiger Schreck allein sie veranlassen könnte. Welches Kind wird nicht ein oder ein ander Mal von dem bekannten „grossen Hunde“ angesprungen, der eine so beliebte Ursache der Chorea ist! — Es soll also die Thatsache, dass Veitstanz im Anschlusse an einen Schreck auftreten kann, keineswegs bestritten, sondern nur anders als bisher gedeutet werden.

Freilich ungewöhnlich könnte wohl auf den ersten Blick die Vorstellung erscheinen, dass der Veitstanz sozusagen das infantile Aequivalent der Polyarthritis oder der Endocarditis darstelle. Aber hat man sich nicht allgemein rasch an die Vorstellung gewöhnt, dass das Tetanusgift auf eine bestimmte Gruppe von Ganglienzellen einwirkt und nur auf diese. Ist es deshalb etwas so Unerhörtes, anzunehmen, dass die „rheumatischen“ Gifte auch an einer bestimmten Stelle, an ganz beschränkten Ganglienzellencomplexen haften können?

Dass es sich aber in der That um die Reizung von Centren ganz bestimmter Art bei der Chorea handeln muss, das geht aus der genaueren Analyse der Choreabewegungen hervor. Diese haben nicht den Charakter der durch Reizung der psychomotorischen Bahnen (von der Centralwindung abwärts) entstehenden Bewegungen. Sie gleichen auch nicht den sogenannten automatischen Bewegungen wie wir sie bei den Meningiten zu beobachten Gelegenheit haben; sie ähneln überhaupt nicht Bewegungen, mit denen wir Willensimpulse zu verwirklichen streben, sondern vielmehr Bewegungen, mit denen wir, oft reflectorisch, Gemüthsaffecte, Stimmungen zu veranschaulichen pflegen. — Es sind also complicirte und „eingeübte" Bewegungen, die bei dem Veitstanz durch den krankhaften Reiz entstehen. Daher kommt es wohl auch, dass beim Säugling, überhaupt in den ersten Lebensjahren, eine echte Chorea nicht beobachtet wird.

Sieht man die Chorea als eine Infections- oder Intoxicationskrankheit an, so folgt daraus, dass man sie auch als solche, nicht als eine Neurose behandeln wird. Es empfiehlt sich, die Choreakranken dauernd im Bette zu lassen und gut zu nähren. Täglich oder einen Tag um den andern mag man ihnen eine schweisstreibende Einwicklung und innerlich den Gebrauch des Arsen verordnen. Nur bei sehr schweren Fällen mit unaufhörlicher Unruhe und Störung des Schlafes ziehe ich die Anwendung des Broms, dann aber in grossen Dosen, vor. — Die mittlere Dauer der Krankheit in der Klinik belief sich in meinen 77 oben erwähnten Fällen auf 44,3 Tage.

Discussion.

Herr Soltmann-Leipzig. Ich betrachte die Chorea als eine psychomotorische Neurose, bei der durch Irradiation der Willensimpulse den Willensbewegungen nicht intendirte Mitbewegungen beigemischt werden. Das kann durch materielle Läsionen im Gehirne. das kann durch infectiöse Noxen (Rheumatismus), das kann auf dem Wege des Reflexes geschehen (Chorea symptomatica, idiopathica, reflectoria.) Die eigentliche Chorea idiopathica entsteht meist durch Rheumatismus, wie die Franzosen schon annahmen (Sée, Roger). Kleinste Partikelchen vom Endocard werden fortgerissen und unterbrechen dann an Ort und Stelle im Cortex meist die Willensbahn, der Impuls kommt auf Abwege und erzeugt, wenn die Innervationsdosis für Bewegung nicht die nothwendige ist und nicht zur rechten Zeit erfolgt, die Mitbewegung. Sogar ex-

perimentell hat man durch Einführung kleinster Partikelchen in die Blutbahn Chorea erzeugt. Die Chorea idiopathica ist also wohl meist eine embolische Infectionskrankheit, resp. Intoxication durch die Umsetzungsproducte pathogener Bakterien. Roger behauptete schon, Gelenkrheumatismus, Herzaffection und Chorea seien Phasen und Glieder desselben pathologischen Processes.

Herr Szontagh-Budapest. Ich bin der Meinung, dass der ätiologische Zusammenhang zwischen Chorea, Rheumatismus und Endocarditis nicht zu leugnen ist. Ich sah in zwei Fällen eiteriger Halsentzündung Rheumatismus und Chorea (in einem Falle mit Endocarditis) sich entwickelen. Auch ist in der Aetiologie der Chorea Scharlach zu erwähnen, jedoch sah ich in einem Falle schwerer Chorea rasch Heilung nach Auftreten von Scharlach erfolgen.

Herr Müller-Hannover. Was die Art der Bewegung im Verhältnisse zu den Affecten betrifft, so ist es ja bekannt, dass meist intelligentere Kinder von der Chorea befallen werden, und dieses bezieht sich dann ganz besonders nach meiner Erfahrung auf die verhältnissmäſsig noch kleinen Kinder.

Klinische Beobachtungen über die Functionsfähigkeit der motorischen Rindenfelder beim Säuglinge.

Herr **Martin Thiemich**-Breslau.

M. H.! Die Frage nach der Functionsfähigkeit der motorischen Rindenfelder beim Neugeborenen und jungen Säuglinge ist verhältnissmässig kurze Zeit nach der Entdeckung von Fritsch und Hitzig zuerst durch Soltmann studirt worden. Sie wissen, dass er zu dem Schlusse kam, dass bei neugeborenen Thieren bis zum 10. oder 12. Lebenstage die motorischen Rindenfelder nicht electrisch erregbar, also weder hemmend noch excitirend thätig seien, und dass er auf diesen Befund (im Zusammenhalte mit anderen, die Erregbarkeit der peripheren Nerven betreffenden Erfahrungen) eine Theorie der Eclampsia infantum begründet hat. Dass diese Theorie, welche in die Literatur aller Culturvölker übergegangen und so bekannt geworden ist, dass ich sie als Ihnen allen geläufig voraussetzen darf, deswegen nicht befriedigt, weil sie zu viel beweist, weil sich consequenter Weise aus ihr ergeben würde, dass jedes Kind in einem gewissen Entwickelungsstadium Krämpfe bekommen muss, das habe ich in meinem Referate über Krämpfe im Kindesalter vor 2 Jahren auf der Münchener Naturforscherversammlung ausführlich begründet. Ich habe damals aus der einfachen klinischen Beobachtung den Schluss abgeleitet, dass die von Soltmann deducirte „physiologische Reflexdisposition“ des jungen Kindes unmöglich sei, bin aber an den von Soltmann angestellten Experimenten, ohne Kritik zu üben, vorbeigegangen.

Hier setzen nun die Untersuchungen über die Functionsfähigkeit der Grosshirnrinde beim jungen Kinde ein, über welche ich Ihnen heute berichten möchte.

Ehe ich auf dieselben eingehen kann, ist es nöthig, Folgendes festzustellen:

Für das Studium einer solchen Frage stehen zwei Wege zur Verfügung: erstens das Thierexperiment, zweitens die klinisch-anatomische Beobachtung. Das Experiment, d. h. in unserem Falle der Reiz- oder Exstirpationsversuch an der freigelegtem Hirnrinde, birgt Mängel und Fehlerquellen in grosser Zahl, welche theils in der Methode, theils in Eigenthümlichkeiten des Objectes,

theils endlich in den Schlussfolgerungen liegen. Ein sorgfältiges Studium der vorliegenden Literatur lässt das deutlich erkennen. Die imposante Grösse der von Soltmann angestellten Versuchsreihe, deren wesentliches Ergebniss die Unerregbarkeit der motorischen Rindenregion bis zum Alter von 10—12 Tagen bildete, ist zwar von keinem der späteren Untersucher wieder erreicht worden, indessen gelangten viele derselben durch Vermeidung vermeidbarer Fehler in der Versuchstechnik (Verzicht auf Narcose, Schutz gegen Blutverluste, Eintrocknung, Abkühlung etc.) so zahlreich zu widersprechenden Ergebnissen, dass die Resultate Soltmann's heute nicht mehr als zu Recht bestehend angesehen werden können. Ich will Sie nicht mit Einzelheiten der Arbeiten von Tarchanoff, Lemoine, Marcacci, Crosnier de Varigny, Paneth, Langlois, Sokolow, Bechterew und Bary langweilen, ich möchte nur darauf hinweisen, dass z. B. bei Hunden der ersten zehn Lebenstage Soltmann nie, Bechterew-Bary häufig, Paneth stets die Rindenfelder elektrisch erregbar fand. Sie sehen, welche Widersprüche! Eine weitergehende Spaltung der Ergebnisse und Meinungen ist schlechterdings unmöglich.

Aber vorausgesetzt sogar, dass bei neugeborenen Hunden und Kaninchen bis zum 10. oder 12. Tage die elektrische Erregbarkeit der motorischen Rindenregion gering, inconstant, leicht erschöpfbar sei und wenigstens bei einem Theile der Individuen fehle, so stehen der Uebertragbarkeit dieses Befundes auf den menschlichen Säugling ernste Bedenken entgegen.

Schon Soltmann hatte angenommen, dass, „wenn auf den Reiz keine Zuckung erfolgt, dies daran liegt, dass die Fasern noch nicht überall mit einer Markscheide umkleidet, die Bahnen somit noch nicht genügend isolirt sind, der Reiz folglich fortwährend auf Abwege geräth und jedenfalls nicht bis zum Endziele gelangt". Diese, in der Folgezeit mehrfach discutirte Anschauung hat ihren eifrigsten Vertheidiger in Bechterew gefunden, welcher die elektrische Erregbarkeit eines Rindenfeldes bezw. eines Faserbündels abhängig sein lässt von der Markscheidenentwickelung. Er folgert daraus, dass Beobachtungen an neugeborenen Thieren nur dann auf den neugeborenen Menschen übertragen werden können, wenn beide in gleichem Stadium der Markreifung zur Welt kommen. Dies ist aber nach Bechterew's Meinung nicht der Fall, vielmehr nimmt der menschliche Neugeborene eine Mittelstellung zwischen denjenigen Thieren ein, welche (wie Rind, Pferd, Meerschweinchen) mit

vollständig ausgebildeten Sinnes- und Bewegungsorganen und weit entwickeltem Gehirn geboren werden, und zwischen den anderen (wie Hund, Katze, Kaninchen und weisse Ratte), welche taub, unfähig zur Locomotion und mit fast marklosem Gehirne zur Welt kommen.

Ein soeben geborenes Kind gleicht nach Bechterew in Bezug auf die Entwickelung des centralen Nervensystemes einem 10—12 Tage alten Hunde oder einem 5—7 tägigen Kaninchen. Diese Termine entsprechen, wie Sie sich aus dem früher Mitgetheilten erinnern werden, ungefähr dem Zeitpunkte, an dem Soltmann die elektrische Erregbarkeit der motorischen Rindenfelder bei seinen jungen Hunden und Kaninchen eintreten sah.

Die von Bechterew in der geschilderten Weise formulirte Lehre ist zweifellos stark schematisirt und vernachlässigt in unstatthaftem Grade die individuellen Differenzen, von deren Grösse ich mich bei Gelegenheit von Gehirnuntersuchungen mit der Marchimethode überzeugen konnte.

Aber noch schwerer wiegende Bedenken lassen sich der Uebertragung des Thierversuches auf den Menschen entgegenhalten.

Schon der Unterschied der relativen Grösse von Hirn und Rückenmark beim Menschen (auch beim Kinde) einerseits und den üblichen Versuchsthieren andererseits zeigt die überlegene Bedeutung des Grosshirnes beim Menschen und zweifellos haben daran die motorischen Rindenfelder als Sitz der Lage- und Bewegungsvorstellungen ihren wichtigen Antheil. Es wird also der Schluss erlaubt sein, dass eine Function, deren Sitz beim Thiere die Grosshirnhemisphären sind, beim Menschen ebendort localisirt sei, aber nicht die Umkehrung davon, dass eine beim Thiere subcorticale Function auch beim Menschen nicht in der Grosshirnrinde vertreten sei. Gerade dieser letzte Satz müsste aber zu Recht bestehen, wenn man von Ergebnissen im Thierexperimente auf Verhältnisse beim Menschen schliessen wollte.

Einen weiteren Einwand bildet die Frage, ob wir aus der elektrischen Unerregbarkeit das Fehlen jeder physiologischen Function folgern dürfen. Aus Untersuchungen von Preyer, über die er gelegentlich in seiner speciellen Physiologie des Embryo berichtet, geht hervor, dass selbst nach Eintritt der ersten Bewegungen beim Hühnerembryo weder vom Rücken aus noch direct die stärksten elektrischen (oder traumatischen) Reize deutliche Zusammenziehungen bewirken. Erst etwa 5 Tage später ist das der

Fall. Es liegt m. E. kein Grund gegen die Annahme vor, dass auch beim Säugethiere die Nerven und Muskeln früher auf physiologische endogene Reize, als auf äussere z. B. elektrische reagiren.

M. H.! Bei aller Hochschätzung des Thierexperimentes werden wir uns doch der Ueberzeugung nicht verschliessen können, dass wir zur Entscheidung der Frage, ob bezw. wann die motorischen Rindenfelder beim Säuglinge functionsfähig sind, auf Beobachtungen am Kinde selbst angewiesen sind.

Die Gelegenheit, einen dem Thierexperimente analogen Reizungsversuch an der Rinde eines Neugeborenen zu machen, hat sich einmal geboten, in dem bekannten Falle Westphal's, einem Kinde mit fast vollständig fehlender Schädeldecke, dessen Gehirn nur von Pia überkleidet zu Tage lag. Das Ergebniss der elektrischen Reizung war ganz negativ, doch beweist diese eine Erfahrung gar nichts, da es sich um eine Missbildung handelte, bei welcher abnorme Verhältnisse im Gehirne nicht ausgeschlossen sind. Mindestens hätte das Kind weiter beobachtet werden müssen, was aber nicht geschehen ist.

Das Studium pathologischer, klinisch und anatomisch untersuchter Fälle bietet wenig Aussicht für die Beantwortung unserer Frage, da isolirte, auf einzelne Rindengebiete beschränkte Erkrankungen, wie Tumoren, im frühesten Alter kaum vorkommen, Abscesse oder Blutungen störende Allgemeinerscheinungen hervorrufen, während porencephalische Defecte Zweifel an der im Uebrigen normalen Entwickelung des Gehirnes berechtigt erscheinen lassen.

Ich habe deshalb einen ganz neuen Weg eingeschlagen, auf den ich durch die physiologischen Studien der letzten Jahre über corticale Coordinationen aufmerksam geworden bin.

Wir wissen seit langer Zeit, dass in der Hirnrinde nicht sowohl einzelne Muskeln, als vielmehr einzelne Bewegungen vertreten sind, an deren Zustandenkommen immer mehrere Muskeln in gesetzmässiger Weise, oder — wie wir sagen — „coordinirt" theilnehmen.

Einige solcher coordinirten Bewegungen, auf welche ich im Folgenden näher eingehen muss, sind in jüngster Zeit von Hering studirt worden. Er konnte durch sinnreiche Experimente an Affen darthun, dass diese Bewegungen durch Reizung der Grosshirnrinde auslösbar sind und zwar zunächst für zwei Bewegungen, den Faustschluss und die Faustöffnung.

„Im gewöhnlichen Leben", schreibt Hering, „versteht man unter Faustschluss »die durch Krümmung der Finger geschlossene Hand«. Sieht man sich jedoch den Vorgang des Faustschlusses genauer an, so lehrt schon die einfache Beobachtung, dass sich mit der Fingerbeugung eine Dorsalflexion der Mittelhand verbindet, die um so stärker ist, je kräftiger der Faustschluss erfolgt. Am auffälligsten lässt sich die Thatsache demonstriren, wenn man die offene, unter dem Einflusse der Schwere an dem vertical nach aufwärts gehaltenen Unterarme gebeugt herabhängende Hand plötzlich zur Faustbildung schliesst; unter diesen Umständen ist die Excursion der Mittelhand möglichst gross und daher sehr deutlich." Die Analyse dieses Vorganges ergab, dass es sich hierbei um eine „Synergie" zwischen Fingerbeugern und Handstreckern handelt und dass diese „Synergie" oder dieser „Synergismus" corticalen Ursprunges ist.

Ganz analog wie dem Faustschlusse liegt der Faustöffnung ein „Synergismus" zwischen Fingerstreckern und Handbeugern zu Grunde, wovon man sich am leichtesten überzeugen kann, wenn die vorher kräftig geballte Faust möglichst energisch geöffnet wird. Auch diese Synergie ist, wie Hering gezeigt hat, corticalen Ursprunges, doch tritt sie in deutlicher Weise nur bei sehr energischer Faustöffnung hervor und ist deshalb, wie wir weiterhin sehen werden, bei Säuglingen nicht zu studiren.

So wenig nach dem früher Ausgeführten Zweifel an der Uebertragbarkeit dieser Erfahrung am Affen auf den Menschen berechtigt erscheinen, so interessant scheint es mir, dass Ludwig Mann bei cerebral erkrankten Menschen (z. B. Hemiplegieen) zu demselben Resultate kam, während umgekehrt Zuckerkandl und Erben in einem Falle von Syringomyelie den Beweis erbracht haben, dass die spinalen Kerne die Centra für die Synergien nicht darstellen können.

Durch die Forschungen von Sherrington, von Mann und von Hering haben wir weiterhin eine Reihe anderer gleichartiger Synergien kennen gelernt, von welchen ich nur die zwei hervorheben möchte, welche unter den von Mann in die Literatur eingeführten Bezeichnungen der „Verlängerung" und „Verkürzung" des Beines bekannt geworden sind. Die „Verlängerung" besteht darin, dass bei kräftiger Streckung im Hüft- und Kniegelenke zugleich eine Plantarflexion des Fusses zu Stande kommt, während

umgekehrt bei der „Verkürzung“ die Beugung im Hüft- und Kniegelenke mit einer Dorsalflexion des Fusses einhergeht.

Diese vier geschilderten „Synergismen“: Faustschluss und Faustöffnung, Verlängerung und Verkürzung des Beines habe ich nun bei einer grossen Reihe von Kindern studirt und ihr Vorhandensein als Indicator für die Existenz einer corticalen motorischen Function betrachtet. Bisher sind die Bewegungen des Neugeborenen und Säuglings stets nur vom Gesichtspunkte der Willkürlichkeit oder Unwillkürlichkeit (Impulsivität) aus beobachtet worden, niemals von dem davon völlig unabhängigen der einfachen Coordination, so dass meine Untersuchungen zunächst darauf ausgehen mussten, festzustellen, ob sich schon in den mannigfaltigen impulsiven Bewegungen des Neugeborenen bekannte Formen von Synergismus entdecken lassen oder nicht. Im ersteren Falle war der Schluss erlaubt, dass die Grosshirnrinde schon functionirt, da die ausschliesslich corticale Natur dieser Coordinationen als sichergestellt gelten kann, im anderen Falle ergab sich die Aufgabe, zu eruiren, wann diese Coordinationen zuerst zu Tage treten, wie lange, mit anderen Worten, das Kind braucht, um — natürlich unbewusst — coordinirte Bewegungen zu erlernen. Gewiss stellen dieselben sehr einfache Leistungen dar, wir müssen sie aber nach dem heutigen Stande unseres Wissens gleichsam als untere Grenze für eine klinisch nachweisbare Thätigkeit der Hirnrinde betrachten, insofern ihr Fehlen zwar nicht den Mangel jeder Function der motorischen Felder beweist, aber ihr Vorhandensein jedenfalls eine solche zur Voraussetzung hat. Man würde dann zu dem Ergebnisse kommen, dass der Ausbildung höherer Leistungen, wie sie durch die complicirten Bewegungen des arbeitenden Erwachsenen zum Ausdrucke kommen, die Bildung der genannten einfachen Coordinationen vorausgeht, um erst später wieder eine Auflösung in uncoordinirte, aber zweckmäfsige Einzelbewegungen oder Componenten zu erfahren.

Bei Neugeborenen und Säuglingen der ersten 10 Lebenstage, welche mir Herr Geheimrath Küstner in freundlicher Weise zur Beobachtung überlassen hat, fand sich nun Folgendes:

Die Arme werden in der Ruhelage meist stark gebeugt und adducirt, die Beine meist ebenso gehalten, mitunter auch gestreckt, abducirt und nach aussen rotirt. Wenn das Kind aufgedeckt und abgekühlt wird, so treten eine grosse Reihe complicirter Bewegungen auf, welche entweder langsam und träg, oder brüsk

und mit grosser Kraft ausgeführt werden. Nach Application eines Schmerzreizes werden dieselben stärker und häufiger, doch ohne dass z. B. das Stechen eines Beines mit der Nadel gerade in diesem besonders heftige Bewegungen hervorriefe. Achten wir nun besonders auf das Vorkommen eines coordinirten Faustschlusses und einer coordinirten Faustöffnung, so finden wir, dass die Beugung der Finger gegen die Hohlhand mit einer Volarflexion der ganzen Hand verbunden ist, wenigstens bei der überwiegenden Mehrzahl der Kinder. Nur bei wenigen erfolgt schon in den ersten Lebenstagen bei Fingerbeugung ein coordinirter Faustschluss mit Dorsalflexion der Mittelhand.

Die Faustöffnung geschieht, wie ich schon früher erwähnt habe, nicht rasch und kräftig genug, um den Synergismus hervortreten zu lassen, ist also nicht studirbar.

Hinsichtlich der Beinbewegungen lässt sich sagen, dass die Zahl der Neugeborenen, welche coordinirte „Verlängerung“ und „Verkürzung“ des Beines zeigen, noch kleiner ist als die Zahl derjenigen, welche coordinirten Faustschluss besitzen. Bei den allermeisten bleibt auch bei Streckung im Hüft- und Kniegelenke der Fuss in derselben Dorsalflexion, welche er intrauterin bei maximal verkürztem Beine aus Gründen der Raumersparniss innegehalten hat. Allerdings sieht man nicht selten bei Streckung des Ober- und Unterschenkels eine schwache Plantarflexion des Fusses, dieselbe ist aber nur die Folge der passiven Dehnung der Wadenmusculatur und unterscheidet sich schon durch ihre äusserst geringe Excursion von der activen, durch Contraction der Wadenmuskeln bedingten ausgiebigen Plantarbeugung bei coordinirter Beinverlängerung.

Worauf die individuellen Unterschiede schon bei Neugeborenen beruhen, vermag ich nicht anzugeben. Mit der allgemeinen Entwickelung, soweit wir sie aus Körpergewicht und -länge erschliessen, geht die Ausbildung der Coordinationen nicht parallel. Ich denke mir, dass die mehr oder minder grosse Zahl von Bewegungen, welche der Fötus intrauterin ausgeführt hat, hier von Bedeutung ist. Meine Erkundigungen bei Fachleuten haben ergeben, dass die etwa von der Mitte der Gravidität an subjectiv und objectiv wahrnehmbaren Kindsbewegungen sowohl bei verschiedenen Frauen als auch bei ein und derselben Schwangeren zu verschiedenen Zeiten an Häufigkeit und Intensität sehr wechselnd sind. Es ist nun m. E. naheliegend, dass sich lebhaft bewegende Föten schon

intrauterin eine mehr oder minder feste Coordination gewisser Bewegungen erwerben, welche andere erst im extrauterinen Leben erlernen. Zur Entscheidung der Frage sind aber weitere Beobachtungen erforderlich.

Die Untersuchungen an Kindern im Alter von 11 Tagen bis zum Ende des ersten Jahres sind an mehr als 100 Säuglingen der Breslauer Kinderklinik angestellt. Ich habe, unter Berücksichtigung aller sogleich zu erwähnenden Umstände, sowohl gesunde als kranke dazu verwendet, sofern ich einwandsfrei erkennbare Bewegungen zu Gesicht bekam. Das ist, wie Sie sich denken können, eine oft recht zeitraubende Sache und nicht selten konnte ich bei sehr unruhig umher fahrenden, schreienden Kindern überhaupt zu keiner Entscheidung kommen.

Die Ausbildung der genannten Coordinationen im extrauterinen Leben ist in gewissem Grade abhängig von dem allgemeinen und besonders von dem Ernährungszustande, insofern dieser als Mafsstab für die ganze Entwickelung des Kindes betrachtet werden kann, aber keineswegs von diesem allein. Daneben kommen noch weitgehende individuelle Unterschiede zur Geltung. Apriori sollte man meinen, dass die unruhigen Kinder, welche sich viel bewegen, vermöge der grösseren Summe von Muskel- bezw. Lage- und Bewegungsempfindungen, die ihnen zuströmen, schneller coordinirte Bewegungen ausführen lernen, als ruhigere, doch habe ich mich, trotz speciell hierauf gerichteter Aufmerksamkeit, nicht davon überzeugen können.

Andererseits ist mir aufgefallen, dass an Körpergewicht tadellos zunehmende Brustkinder, mit straffer Musculatur, welche den grössten Theil der Zeit schlafend zubrachten, mit 2 oder 3 Monaten nicht besser ausgebildete Coordinationen hatten, als viel unruhigere künstlich genährte gleichen Alters, aber von geringerem Körpergewichte. Ueberhaupt scheint mir, dass leichte oder wenigstens nicht schwere Ernährungsstörungen kein augenfälliges Zurückbleiben in der cerebralen Entwickelung bedingen, obwohl natürlich ein abschliessendes Urtheil sehr schwer zu fällen ist. Im Grossen und Ganzen kann man sagen, dass ein Kind von 3 bis 4 Monaten die genannten Coordinationen besitzt, doch ist das nur eine ungefähre Angabe. Ich habe sie, wie gesagt, schon bei Neugeborenen ab und zu gesehen.

Eine auf den ersten Blick höchst sonderbare Beobachtung, die man häufig genug beim Studium derartiger Bewegungen machen

kann, verlangt noch Erwähnung. Wir veranlassen ein atrophisches z. B. 7 Monate altes Kind, einen ihm vorgehaltenen kleinen Bleistift zu ergreifen; es greift mit dorsalflectirter Hand. Wie wir aber versuchen, ihm den Gegenstand zu entwinden und es dadurch reizen, dauernder und fester zuzugreifen, klappt die Hand in Volarflexion um, d. h. in jene Stellung, die wir bisher als Beweis für das Fehlen einer corticalen Coordination betrachtet haben. Die anfängliche Greifbewegung, die das Kind zum Erfassen des Objectes ausgeführt hat, charakterisirt sich durch drei Umstände als coordinirt: erstens geht die dem Faustschlusse vorangehende Handöffnung mit einer zweckmäſsigen Opposition des Daumens einher (was bei jungen Säuglingen nie der Fall ist), zweitens wird beim Umfassen des Gegenstandes zugleich mit der Krümmung der Finger eine Dorsalflexion der Hand ausgeführt, welche erst später verschwindet, drittens erfolgt eine zweckmäſsige Greifbewegung nach dem gesehenen Gegenstande, d. h. sowohl die optische Zielvorstellung als die complicirten, zur Erreichung des Zieles erforderliche Reihen von Bewegungsvorstellungen sind bereits vorhanden und mit einander associirt. Dies beweist eine Stufe der Rindenfunction, welche die einfachste Leistung der geschilderten Synergismen weit überragt. Und trotz alledem fällt das Kind, nachdem es eine Weile die coordinirte Bewegung ausgeführt hat, die seinem Alter entspricht, wieder in den Bewegungstypus des früheren Alters zurück, verbindet Fingerkrümmung mit Volarflexion der Mittelhand. Man findet das Phänomen, wie gesagt, nur bei kranken, elenden Kindern und kann es m. E. nur als Ermüdungssymptom auffassen; die Coordination ist zwar vorhanden, aber so locker, so leicht erschöpfbar, dass sie bei einer nur relativ übermäſsigen Inanspruchnahme versagt.

M. H.! In kurzen Worten lässt sich das Ergebniss meiner Beobachtungen dahin resumiren, dass die motorischen Rindenfelder bei Säuglingen von 3—4 Monaten functionsfähig sind.

Für die Beurtheilung der Soltmann'schen Lehre von der Eclampsia infantum folgt daraus, dass die wesentliche Voraussetzung derselben nicht mehr zu Recht besteht, sobald es sich um Kinder handelt, welche über den 3.—4. Lebensmonat hinaus und nicht in extrem elendem, erschöpftem Zustande sind, d. h. um die überwiegende Mehrzahl aller derjenigen, welche im ersten Kindesalter an Krämpfen erkranken.

Zur diätetischen Behandlung nervöser Sprachstörungen im Kindesalter.

Herr **Hermann Gutzmann**-Berlin.

Vor drei Jahren habe ich in einer Arbeit, die sich „Die diätetische Behandlung bei nervösen Sprachstörungen“ betitelte und die in der Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie erschienen ist, eine grössere Reihe von Beobachtungen mitgetheilt und damals bereits darauf hingewiesen, dass diese Behandlungsart nervöser Sprachstörungen eine ziemlich grosse und weit zurückreichende Geschichte hat.

Ich möchte heute einen kleinen Beitrag zu demselben Thema liefern, der sich im Speciellen auf die eigenthümlichen diätetischen Verhältnisse stotternder Kinder bezieht. Bevor ich jedoch auf mein Thema näher eingehe, gestatten Sie mir, dass ich Ihnen kurz die geschichtliche Entwickelung dieser Fragen vorführe.

Man hat sich heute so allgemein daran gewöhnt, anzunehmen, dass Sprachstörungen, welcher Art auch immer sie seien, meist durch Uebung zu bessern sind und über der speciellen Erscheinung der Sprachstörung den sprachgestörten Menschen vergessen. In früheren Zeiten waren die Sprachstörungen weitaus mehr Gegenstand der klinischen Beobachtung als in moderner Zeit, und als Beispiel mag Ihnen das dienen, was Hieronymus Mercurialis vor über 300 Jahren in seinem Lehrbuche der Kinderkrankheiten über diesen Gegenstand niedergelegt hat. Auch er sieht die Hilfe für Sprachstörungen in der Uebung, und zwar nicht nur in der speciellen Uebung der Sprachwerkzeuge, sondern auch in der allgemeinen Gymnastik. Ist doch Hieronymus Mercurialis selbst als Vater der Gymnastik anzusehen, und sein berühmtes Werk „De arte gymnastica“ ist epochemachend gewesen. Während er aber die Uebung oder, um modern zu sprechen, die Uebungstherapie mit wenigen Worten abthut, geht er sehr ausführlich ein auf die den stotternden und anderen sprachgestörten Kindern zu verordnende Diät. Ganz besonders häufig bemerkt er Obstipationen bei Stotterern, und er ist demnach mit Abführmitteln sofort bei der Hand. So heisst es an einer Stelle, vor dem Beginne der eigentlichen Kur: puer sit purgandus, an einer anderen Stelle „Curandum est, ut alvus quotidie fluat, si non natura, saltem arte“.

Es ist eine Thatsache, die zwar von modernen Autoren, die über Stottern geschrieben haben, nur ausnahmsweise anerkannt worden ist, die aber doch zweifellos besteht, dass Obstipationen bei stotternden Kindern ungemein häufig sind. Worauf wir dieselben zurückzuführen haben, darauf werde ich später näher eingehen. Sehr verständig ist der Rath des Hieronymus Mercurialis, der sich durchaus nicht als absoluten Alkoholgegner darstellt: „Abstinendum est a vino, vel utendum est eo paucifero, et in pauca copia“. Ebenso wie Hieronymus Mercurialis haben auch die späteren Autoren, so Boissier de Sauvages, Frank, Voisin und besonders Schulthess dringend auf die diätetische Behandlung der Stotterer hingewiesen. In den für die Geschichte der Sprachheilkunde kritischen Jahren nach 1840 sind es Klencke und noch mehr Lichtinger gewesen, die ihr Hauptaugenmerk auf die Verdauungsstörungen bei stotternden Kindern gelenkt haben. Von neueren Autoren ist es, soweit ich die Literatur kenne, nur Coën, der immer wieder in seinen Werken darauf hinweist, dass stotternden Kindern eine möglichst vegetabilische Diät zu geben und auch sonst für körperliche Bewegung. Luftgenuss u. s. w. genügend Sorge zu tragen sei.

Wie ausserordentlich wichtig die Rücksichtnahme auf eine diätetische Behandlung beim Stottern ist, zeigt sich erst dann, wenn man die Stotterer klinisch behandelt. Hier kann es unmöglich dem vorurtheilslosen ärztlichen Beobachter entgehen, dass die gestörte Verdauung unter den stotternden Kindern eine frappant häufige Erscheinung bildet und dass der Erfolg der Behandlung von der Regelung der Diät mehr oder weniger abhängt.

Diese klinischen Erfahrungen sind leider im Laufe der Zeit verloren gegangen, da es seit den vierziger Jahren immer häufiger wurde, dass Routiniers und Empiriker sich der Behandlung dieses Uebels zuwandten und die Aerzte selbst ihre Aufmerksamkeit nicht mehr auf die Stotterer lenkten, da sie die Beschäftigung mit diesem Uebel mehr als eine Sache des Laien als des Arztes ansahen.

Es ist in dieser Hinsicht interessant, was Romberg in seinem Lehrbuche der Nervenkrankheiten des Menschen, 1851, beklagt, an der Stelle, wo er über die Behandlung des Stotterns spricht. Er sagt: „In der Behandlung ist die Beachtung der causalen Indikation in neuester Zeit zu sehr durch die Gymnastik der Zunge verdrängt worden, und es stellt sich auch hier die Erfolglosigkeit oder selbst der Nachtheil des kurirenden Dilettantismus heraus.

Je nach Erforderniss sind Blutentleerungen, allgemeine oder örtliche, anzuwenden, oder integrirende Reize, der Gebrauch der Kälte, der Seebäder u. s. w. Besonders ist es die Einwirkung auf den Darmkanal durch ausleerende Mittel, welche sich am hilfreichsten gezeigt hat, selbst in hartnäckigen Fällen, wovon Bostock ein merkwürdiges Beispiel mitgetheilt hat: so oft auch das Stottern recidivirte, stets wurde es durch den Gebrauch von Purgirmitteln in Verbindung mit einer strengen entziehenden Diät beseitigt. (History of a case of stammering successfully treated by the long continued use of cathartics. Medic. chirurg. transact.. Vol. XVI, p. 72.)

Es fragt sich nun, wie diese eigenthümlichen Folgen der Störungen der Verdauung resp. der Ernährung zustande kommen, und da ist es besonders Lichtinger, der darauf hinweist, dass gewisse Reflexwirkungen bei dem Stotterer nachweislich vom Darme ausgehen können. Er stellt deshalb auch die Gruppe des Reflexstotterns auf.[1]) So weit wie Lichtinger können wir nun allerdings nicht gehen, dass wir direct von Darmreizungen aus das Stottern in den weit verbreiteten und zahlreichen Fällen uns entstanden denken, sondern es ist ein anderer Zusammenhang, der zwischen diesen Erscheinungen und dem Stottern besteht, und dieser Punkt ist es, auf den ich in dem heutigen Vortrage ihre Aufmerksamkeit richten möchte.

Die weitaus grösste Zahl der Stotterer ist als neuropathisch belastet anzusehen. Das lässt sich aus der Anamnese, wenn sie nur sorgsam genug aufgenommen wird, leicht nachweisen, und Mygind hat bei einem ziemlich concentrirten Materiale in Dänemark, das anamnestisch sehr leicht nachgeprüft werden konnte, diesen Nachweis auch evident geliefert. Bei näherer Beschäftigung mit stotternden Kindern kommt man aber auch ohne anamnestische Nachweise sehr bald zu der Ueberzeugung, dass eine angeborene reizbare Schwäche des articulatorischen Coordinationsapparates in weitaus den meisten Fällen vorhanden ist (Kussmaul). Diese reizbare Schwäche ist nun, wenn man die Kinder genauer prüft, nicht nur in dem Articulationsapparate lokalisirt, sondern sie zeigt

[1]) Henoch beobachtete Aphasie nach Magenüberladung, Lichtheim und ich nach Würmern (Aphasia helminthica) Uebrigens war die Mutitas verminosa schon Sauvoyer und seinen Vorgängern bekannt.

sich auch allgemein, bei einem Theile der Patienten nur in Form der leichteren Erregbarkeit, bei einem anderen Theile in Form der krankhaften Ermüdbarkeit. Der erste Theil dieser Stotterer würde demnach als einfach nervös, der zweite Theil dagegen direkt als neurasthenisch zu bezeichnen sein. Eine Sonderung der beiden Begriffe Nervosität und Neurasthenie, die bis zur neuesten Zeit hin als identisch betrachtet wurden, nimmt, wie mir scheint mit gutem Recht, Krafft-Ebing vor.

Nach ihm versteht man unter Nervosität (neuropathische Constitntion, nervöse Diathese, nervöses Temperament) eine meist angeborene krankhafte Veranlagung, seltener erworbene krankhafte Veränderung des centralen Nervensystemes, durch welche dieses eine abnorme Reactionsweise gegenüber endogenen und exogenen Reizen bekundet. Die abnorme Reactionsweise zeigt sich darin, dass die Reizschwelle abnorm tief liegt. Es lösen bereits Reize Reactionen aus, welche von einem normalen Organismus durchaus nicht beachtet werden würden. Man hat in neuerer Zeit deswegen den Nervösen mit dem strychninisirten Frosche verglichen.

Unter Neurasthenie versteht Krafft-Ebing neben einer abnorm leichten Anspruchsfähigkeit des Nervensystemes auf Reize aller Art (was ja der Nervosität entsprechen würde) die abnorm leichte Erschöpfbarkeit der functionell erregten Nervengebiete, wobei die nervösen Apparete schon nach auffallend geringer Inanspruchnahme in den Zustand reizbarer Schwäche gelangen. Neurasthenie ist also identisch mit Ermüdung der Nervenelemente oder, wie Erb sich ausdrückt, es handelt sich bei der Neurasthenie um eine krankhafte Steigerung und Fixirung physiologischer Vorgänge der Ermüdung.

Es giebt nun unter den stotternden Kindern sowohl nervöse wie neurasthenische Stotterer und Uebergänge zwischen beiden Formen in grosser Menge.

Das hauptsächlichste Symptom des nervösen Kindes, das besonders den Erziehern grosse Schwierigkeiten verursacht, ist die grosse Zerstreutheit; sie ist auch bei einer sehr grossen Zahl der stotternden Kinder die vorwiegende Ursache ihres Uebels. Es giebt eine besondere Gruppe der Stotterer, bei der sich das Kind durch Aufmerken auf den Sprachvorgang selbst corrigiren kann und wo das Stottern jedesmal verschwindet, wenn

das Kind das eben Gesagte wiederholt. Nebenher aber zeigen sich hier sehr häufig zwei Hauptsymptome der Neurasthenie, die krankhafte Ermüdbarkeit der intellectuellen Prozesse und die krankhafte Ermüdbarkeit der bewussten Bewegungen. Nach Ziehen zeigt sich bei neurasthenischen Kindern erhebliche intellectuelle Ermüdung schon nach 10 Minuten leichter geistiger Arbeit, was chronoskopisch nachweisbar ist. Ich selbst habe bei neurasthenischen Stotterern durch Aufnahme mit dem Mosso'schen Ergographen die auffallend schnelle Abnahme der geistigen Thätigkeit feststellen können. Wenn sich auch die krankhafte motorische Ermüdbarkeit vorwiegend auf die Augenmuskulatur erstreckt, so zeigen sich doch bei den neurasthenischen Stotterern auch Ermüdungserscheinungen bei den Sprachübungen, die auf das Grundübel deutlich hinweisen.

Die Hauptbehandlung der Nervosität und Neurasthenie bei den Kindern beruht auf einer richtigen Diätetik. Die diätetische Behandlung bezieht sich naturgemäss nicht nur auf die Auswahl der Nahrungsmittel, sondern auch auf die Frage, ob Genussmittel zu gestatten sind oder nicht, auf richtige Kleidung und Lebensweise.

Bei nervösen stotternden Kindern aus besseren Kreisen habe ich nun sehr häufig eine Ueberernährung mit Fleisch vorgefunden. Dass die übertriebene Ernährung mit Fleischnahrung, besonders bei neuropathisch bereits belasteten Kindern, sehr unangenehme Folgen für das kindliche Nervensystem haben kann, bedarf in dieser Gesellschaft wohl keines Nachweises. Dass eine derartige Ernährungsweise trotz aller Uebungen die Sprachstörung unterhält, weil sie ihr Grundübel unterhält, ist ebenfalls klar. In einem mir von Erb überwiesenen Falle von Stottern war der 8jährige Knabe, der von einer hochgradig neurasthenischen Mutter stammte, in Bezug auf seine Diät durchaus einseitig gewöhnt worden. Die Fleischmengen, die er an meinem Tische in der ersten 3 Tagen seines Aufenthaltes bei mir vertilgte, waren geradezu phänomenal. Vegetabilische Nahrung wies er bei Tisch meistens zurück, weil er behauptete, dass ihn seine Mutter gelehrt habe, dass sei schlecht verdaulich. Das Kind litt an Verstopfungen, sah blass aus, war klein geblieben und wog trotz seiner 8 Jahre nur knapp 50 Pfund. Sein Sprachübel war ungemein stark. Er stotterte fast bei jedem Worte, manchmal kam er überhaupt nicht weiter und musste den

angefangenen Satz abbrechen. Durch äussere Eindrücke war er leicht erregbar. Schall und Geräusch, Lärmen der Kinder war ihm unerträglich, und er war von Hause aus gewöhnt, sich aus lärmenden Kindergesellschaften zurückzuziehen. Sonstige Einzelheiten werden Sie nicht interessiren.

Das Erste, worauf wir unsere Aufmerksamkeit lenkten, war die Regelung der Diät. Er bekam vorwiegend vegetabilische Diät. Die Fleischnahrung wurde auf ein mässiges Quantum zum Mittagessen reducirt. Gemüse aller Art, die er bis dahin überhaupt nicht oder nur in sehr geringer Menge gegessen hatte, wurden ihm vorgesetzt, und er gewöhnte sich, wenn auch zunächst mit einigem Widerstreben, an diese Nahrungsveränderung ziemlich bald. Da er immer blass ausgesehen hatte, war ihm zur Stärkung im Hause öfter Wein gegeben worden. Natürlich wurde diese Alkoholzufuhr vollständig unterbunden. Milch war er nicht gewöhnt zu trinken. Auch daran gewöhnte er sich, eigentlich überraschend schnell. Es wurde ferner dafür gesorgt, dass er, so wie das in meiner Klinik die Kinder sämmtlich müssen, um $7^1/_2$ Uhr ins Bett kam, dass er Morgens und Abends mit stubenwarmem Wasser vom Kopf bis zu den Füssen abgewaschen wurde und am Tage sich durch Turnen, Spaziergänge und Spiele mit anderen Kindern genügend Bewegung machte. Zu erwähnen ist noch, dass die Mutter mich selbst darauf aufmerksam machte, dass ihr Knabe des Nachts regelmässig aufschrie und öfter weinte, wovon er aber am nächsten Morgen nichts wisse. Dieses Aufschrecken aus dem Schlafe haben wir im Anfang seiner Anwesenheit in meiner Klinik ebenfalls beobachtet.

In ungemein kurzer Zeit begann unter dieser veränderten Ernährungsweise eine Veränderung des gesammten Verhaltens des Kindes einzutreten. Der Knabe bekam rothe Backen, er wurde lebhaft und munter, spielte und tollte mit anderen Kindern umher, zeigte ganz reguläre Verdauung, einen ruhigen ununterbrochenen Schlaf, Gewichtszunahme und hörte fast ohne jegliche Uebung auf zu stottern.

Als nach längerer Zeit der Behandlung und klinischen Beobachtung sich keine Spur des ehemaligen Uebels wieder zeigte, wurde der Knabe von seiner Mutter abgeholt, und diese bat mich nun, ihr Verhaltungsmaſsregeln für die Zukunft zu geben, damit ein Rückfall nicht eintrete. Sie war nicht wenig erstaunt, als ich ihr auf diesen Wunsch hin einen schon vorbereiteten und genau

ausgearbeiteten Diätzettel überreichte, und noch mehr erstaunte sie, als sie die dort niedergelegten Vorschriften durchgelesen hatte. Sie gestand mir nun, dass ihr ähnliche Vorschriften zwar bereits von mehreren Nervenärzten gegeben worden sein, dass sie selbst aber nicht einsehen könne, warum eine so kräftige Ernährung, wie sie ihrem Kinde hätte zu Theil werden lassen, diesem Schaden hätte zufügen können. Sie war auch jetzt nur mit Mühe von der Wirkung der diätetischen Behandlung zu überzeugen, hat aber, wie ich gehört habe, die Vorschriften gewissenhaft befolgt. Ein Rückfall ist nicht eingetreten.

An diesem hier mitgetheilten Schulfall eines neurasthenischen Kindes, das nicht nur neuropathisch belastet, sondern auch völlig falsch ernährt worden war, und das vorwiegend durch die diätetische Behandlung von seinem Sprachübel befreit wurde, ist alles das zu ersehen, was ich über diese Behandlungsart bei den nervösen und neurasthenischen stotternden Kindern zu sagen habe. Beispiele gleicher Art könnte ich ihnen noch eine grosse Reihe anführen, sie würden aber nur Wiederholungen des hier Mitgetheilten sein.

Es ist manchmal nicht ganz leicht, eine derartige Umänderung der gesammten Diätetik eines Kindes vorzunehmen, zumal wenn die Kinder von erwachsenen Angehörigen, womöglich Grossmüttern, begleitet sind. Es wird dann die Einschränkung der Fleischnahrung sehr leicht als unangebrachte Sparsamkeit des Wirthes angesehen, und es war mir oft unmöglich, die alten Damen von der Nothwendigkeit einer Aenderung der Lebensweise des ihrer Obhut anvertrauten Kindes zu überzeugen. Gewöhnlich habe ich mir dann so zu helfen gesucht, dass ich sie aufforderte, das Kind zu irgend einem von ihr selbst zu wählenden Nervenarzte zu bringen und diesen um die Ernährung zu befragen. Ich entsinne mich mit grossem Vergnügen der Entrüstung, mit welcher eine alte Dame mir den Diätzettel ihres Enkelchens überreichte, den ihr Herr Mendel aufgestellt hatte. Natürlich war sie nun gezwungen, diese Hungerdiät, wie sie es nannte, zu befolgen und war nicht wenig erstaunt, als das magere, behende und zappelige 7jährige Bürschchen nach 4 Wochen ruhig und erheblich stärker geworden war. Sein Stottern verlor sich ebenfalls ohne besonders ausgedehnte Uebungstherapie.

Ich will mit diesen beiden Beispielen meinen Vortrag, der nur ein kleiner Beitrag zur Beleuchtung der interessanten Frage sein

sollte, schliessen und hoffe Ihnen dadurch gezeigt zu haben, dass die Behandlung der Sprachstörungen nicht nur die Sache des Empirikers und Routiniers ist, sondern dass dazu die Thätigkeit des denkenden Arztes nothwendig gehört, wenn anders überhaupt dauernde Erfolge erzielt werden sollen.

Discussion.

Herr Carstens-Leipzig. Für die Thatsache, dass neuropathisch belastete Kinder bei Erkrankungen des Darmes Sprachstörungen zeigen, spricht die Erfahrung, dass bei Typhusfällen aus derselben Familie Aphasie gehäuft beobachtet wird.

Zur Diagnose der Tetanie im ersten Kindesalter.

Herr **Ganghofner**-Prag.

Der Standpunkt, welchen ich vertrete, ist der: es könne unter gewissen Cautelen die Prüfung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven bei Kindern der beiden ersten Lebensjahre die Diagnose der Tetanie sicherstellen. Durch die Arbeit von Thiemich in Breslau sah ich mich veranlasst, an einer Reihe von Tetaniefällen dieses Lebensalters zu untersuchen, inwiefern durch Heranziehen der galvanischen Erregbarkeitsprüfung, welche Thiemich als die einzig beweisende Untersuchungsmethode ansieht, die Auffassung der als Tetanie imponirenden Fälle alterirt wird.

Nach Thiemich ist sicher Tetanie vorhanden, wenn unter Anwendung der Stintzing'schen Normalelektrode von 3 ccm^2 und einer indifferenten Elektrode von 50 ccm^2 am Nervus medianus KOZ bei einer Stromstärke von weniger als 5 MA ausgelöst werden kann.

Als charakteristisch für Tetanie gilt ihm ferner, dass AnOZ bei geringerer Stromstärke erfolgt, als AnSZ, welches letztere Verhalten indess nicht ganz constant vorkommt.

Ich fand, indem ich mit denselben Elektroden und aperiodischem Horizontalmanometer untersuchte, unter 49 Fällen, welche sich durch deutliche Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der Nerven als Tetanien darstellten, 41 Fälle mit KOZ bei weniger als 5 MA im Bereiche der N. medianus

Ich fand also Steigerung der galvanischen Erregbarkeit im Sinne von Thiemich bei 83% der Fälle. Es bleiben daher 8 Fälle, welche nach Thiemich nicht Tetanien wären.

Von diesen 8 müssen jedoch 4 unbedingt der Tetanie zugerechnet werden, denn 3 davon zeigten das Trousseau'sche Phänomen und ein Fall manifeste Tetanie (carpo-pedale Krämpfe), überdies hatten 3 Laryngospasmus. Die KSZ erfolgte in diesen Fällen bei Stromstärken von 0,4 bis 0,7 MA, dagegen noch keine KOZ bei 5, 6 und 7 MA. Ich bin der Meinung, dass zuweilen das Eintreten der KOZ verdeckt wird durch frühzeitigen KS-Tetanus.

Die anderen 4 Fälle waren im Abklingen begriffene Laryngospasmen, welche nur noch Reste gesteigerter mechanischer Erregbarkeit darboten.

Bei länger beobachteten Fällen ergab sich häufig eine bedeutende Incongruenz in dem zeitlichen Auftreten der mechanischen Uebererregbarkeit einerseits, der galvanischen Uebererregbarkeit andererseits.

Es kann im Beginne bald die eine, bald die andere Form der Uebererregbarkeit fehlen, ebenso beim Ablaufe der Krankheit einmal die galvanische, ein andermal die mechanische Uebererregbarkeit länger persistiren.

Man begegnet Fällen von Laryngospasmus, welche zu einer gewissen Zeit, entweder zu Anfang oder zu Ende des Krankheitsverlaufes, manchmal auch mitten in demselben spärliche oder keinerlei Tetaniesymptome darbieten, während zu anderer Zeit sich sowohl mechanische als galvanische Uebererregbarkeit nachweisen lässt. Von Wichtigkeit für die praktische Verwerthbarkeit der Thiemich'schen Untersuchungsmethode ist der Umstand, dass die Prüfung eines einzigen Nerven genügen soll.

Erwägt man jedoch, dass erfahrungsgemäss die mechanische Erregbarkeit während des Verlaufes einer Tetanie auch insofern grosse Schwankungen zeigt, als sie bald in allen Nerven, bald nur in einigen nachweisbar ist, dabei oft in ungleicher Intensität, so kann ein solches Verhalten auch der galvanischen Erregbarkeitsverhältnisse nicht von der Hand gewiesen werden, solange ausgedehntere Untersuchungen diesbezüglich nicht vorliegen. Es erscheint allerdings nicht leicht, bei Kindern, die zumeist dem Säuglingsalter angehören, durch mehrere Tage eine complete galvanische Untersuchung aller hier in Betracht kommenden Nerven vorzunehmen, während es keine Schwierigkeit bereitet, tagtäglich alle Nerven zu beklopfen, bezw. ihre mechanische Erregbarkeit zu prüfen.

Wenn also auch die elektrische Prüfung unbestreitbar den Vorzug besitzt, dass der angewendete Reiz genau dosirt und zahlenmässig ausgedrückt werden kann, so darf doch nicht übersehen werden, dass diese Untersuchung durch die zumeist gebotene Beschränkung auf einen einzigen Nerven (N. medianus dexter) eine lückenhafte bleibt.

Die elektrische Untersuchung der erwähnten 49 Fälle von Tetanie ergab, dass die auf Grund des Befundes einer Steigerung der mechanischen Erregbarkeit gestellte Diagnose durch die nachfolgende elektrische Untersuchung nie umgestossen wurde, abgesehen von 4 im Abklingen begriffenen Fällen.

Ich betrachte hiernach die Prüfung der galvanischen Erregbarkeit nach der von Thiemich ausgearbeiteten Methode als eine werthvolle Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel zur Feststellung der kindlichen Tetanie, halte jedoch den Standpunkt von Thiemich für nicht gerechtfertigt, wonach der galvanischen Uebererregbarkeit ein so weitgehender Vorrang vor allen anderen Latenzsymptomen der Tetanie zukommen soll, dass man aus ihrem Vorhandensein allein die Diagnose stellen könne.

Diesbezüglich kommt in Betracht, dass ebenso wie eine (allerdings nur geringe) Steigerung der mechanischen Nervenerregbarkeit bei einzelnen Kindern ohne sonstige Tetaniesymptome sich findet, ein gleiches Verhältniss auch bezüglich der galvanischen Erregbarkeit besteht.

So fand Thiemich selbst unter 39 als normal erscheinenden Kindern 4 mit galvanischer Uebererregbarkeit (KOZ bei weniger als 5 MA) also in 10 % der Untersuchten.

Bei etwas älteren Kindern kommt mitunter auch galvanische Uebererregbarkeit einzelner Nerven vor, ohne dass Tetanie vorliegt.

Ich beobachtete ein 6 Jahre altes Mädchen mit seit 3 Jahre bestehenden epileptiformen Anfällen, bei welchem sich nicht nur sehr lebhaftes Facialisphänomen sowie Steigerung der mechanischen Erregbarkeit im N. ulnaris nachweisen liess, sondern auch galvanische Uebererregbarkeit im N. medianus bei wiederholter Untersuchung an 3 verschiedenen Tagen. Dabei trotz längerer Beobachtung nie sonstige Anzeichen von Tetanie, auch kein Trousseau'sches Phänomen.

Es wäre daher gefehlt, die Diagnose der Tetanie auf ein einziges Latenzsymptom hin zu stellen ohne Berücksichtigung anderer Krankheitserscheinungen und des Krankheitsverlaufes.

Die Feststellung der Tetanie oder eines tetanoiden Zustandes bei jungen Kindern ist wichtig wegen der Beziehungen der Tetanie zum Laryngospasmus und zu manchen Formen der Eclampsie.

Es ergab sich, dass die von mir (in Uebereinstimmung mit Escherich und Loos) seit Jahren vertretene Meinung, wonach die meisten Fälle von Laryngospasmus junger Kinder zur Tetanie gehören, aufrecht bleibt, auch wenn man als Kriterium der Zugehörigkeit zur Tetanie die galvanische Uebererregbarkeit der Nerven im

Sinne von Thiemich heranzieht. Von 34 Fällen mit Stimmritzenkrämpfen boten 26 d. i. 76 % galvanische Uebererregbarkeit. Unter den 8 negativen Fällen fanden sich 3 mit typischem Trousseau'schem Phänomen. Diese müssen wohl als Tetanien gelten. Sonach wären mindestens 85 % der Laryngospasmen als zur Tetanie gehörig anzusehen. Unter den 49 Tetaniefällen befanden sich 18 mit Eclampsie, bei 17 derselben war galvanische und mechanische Uebererregbarkeit nachweisbar.

Bei 4 nicht zur Tetanie gehörigen Eclampsiefällen waren weder die mechanische noch die galvanische Erregbarkeit erhöht. Ausgedehntere Untersuchungen können erst ergeben, inwiefern eine wesentliche Scheidung zwischen 2 Gruppen von functionellen klonischen Krämpfen sicherer als bisher dadurch ermöglicht sein wird, dass man das von Thiemich angegebene Verfahren der completen galvanischen Prüfung eines Nerven in Anwendung zieht.

Discussion.

Herr Thiemich-Breslau weist darauf hin, dass durch die galvanische Uebererregbarkeit eine Gruppe von Kindern charakterisirt ist und dass dieselben häufig, wenn auch nicht immer, an Krämpfen und dergl. erkranken.

Herr Heubner-Berlin. Ich möchte an Herrn Thiemich die Frage stellen, ob er auf die Leitungswiderstände der Haut geachtet hat, denn durch diese wird doch die Intensität der Zuckung auf beliebige Reizmomente wesentlich beeinflusst.

Herr Thiemich-Breslau erwidert, dass er am Horizontal-Galvanometer direkt die Stromintensität in M. A. abgelesen habe.

Herr Soltmann-Leipzig. Ich schliesse mich nach Nachprüfung der Thiemich'schen Resultate den Anschauungen Ganghofner-Thiemich's an. Allein man muss doch bezüglich der Deutung der sogenannten galvanischen Uebererregbarkeit im ersten Lebensalter vorsichtig sein; diese hängt zum Theile auch mit der Leitungsgeschwindigkeit und Aufnahmefähigkeit des electrischen Reizes überhaupt entsprechend den physiologischen Entwickelungsvorgängen des Nerven zusammen, die hier wie bei ermüdeten Thieren und Menschen auftritt und in ihrer Erscheinung der Zuckungscurve der partiellen Entartungsreaction gleicht oder ähnelt.

Herr Carstens-Leipzig stellt an Collegen Thiemich die Frage, ob der bereits während einer Dauer von $2^1/_2$ Jahren »galvanisch« beobachte Fall sich als ein Fall von Epilepsie herausgestellt hat. Wenn das der Fall sei, so wäre das Constatiren der galvanischen Uebererregbarkeit eventuell ein werthvolles Mittel, um im Säuglingsalter die Epilepsie von der Eklampsie zu trennen.

Herr Ganghofner-Prag. Ich stehe bezüglich der Art und Weise der electrischen Prüfung auf dem Standpunkte von Thiemich. Was die galvanische Untersuchung der Fälle von Eklampsie betrifft, so bin auch ich der Ansicht, dass dieselbe unsere Hilfsmittel zur Feststellung des tetanoiden Zustandes hierbei in sehr wünschenswerther Weise vermehrt, insbesonders in zweifelhaften Fällen. Mit Rücksicht auf die Angaben Thiemich's über den Einfluss der Ernährung auf den Erregungszustand würde die Sache sich allerdings complicirter gestalten.

Zweite Sitzung. Dienstag, den 24. September 1901.

Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Soltmann-Leipzig.
Schriftführer: Herr Meyer-Hamburg.
Herr Stamm-Hamburg.

Ueber den gegenwärtigen Stand der Intubation.

Herr **Johann von Bókay**-Budapest.

M. H.! Als vor länger als einem Jahrzehnt unsere verdienstvollen Fachgenossen, die Professoren v. Ranke und Ganghofner in Heidelberg im Jahre 1890 ihren Bericht über das O'Dwyer-sche Verfahren der Gesellschaft vorlegten, über welche Operation bis dahin in Europa blos Ramon de la Sota y Lastra aus Spanien, Thiersch, Rehn und Graser aus Deutschland, Jacques aus Frankreich und Guyer aus der Schweiz berichtet hatten, musste die Grundlage ihres Referates naturgemäss ihre persönliche Statistik bilden, denn die Hauptfrage vor den europäischen Fachmännern war dazumal jene, ob dieses operative Verfahren, gegenüber dem blutigen Eingriffe jene besondere praktische Bedeutung auch wirklich besitzt, welche demselben von nordamerikanischen Collegen, so nebst O'Dwyer von Dillon Brown, Northrup, Fr. Huber, Waxham, Caillé, Hance u. A. zugeschrieben wurde. Heute jedoch, wo die O'Dwyer'sche Operation endlich auch in Europa den ihr gebührenden hervorragenden Platz erobert hat und die Gesammtzahl der Intubirten zweifellos das fünfzigste Tausend erreicht hat, wobei sich unsere Erfahrungen auf mehr als ein Jahrzehnt zurück erstrecken und nicht blos vereinzelte Intubatoren mehr als 1000 Intubationsfälle bis zu Ende behandelt haben, heute kann die Statistik bei der Verfertigung eines Referates blos eine untergeordnete Rolle spielen.

Denn, dass die Intubation den Luftröhrenschnitt bei der operativen Behandlung des Larynxcroups in Nordamerika vollkommen verdrängt hat und die Zahl der Anhänger der primären Intubation auch in Europa immer mehr zunimmt, so dass das O'Dwyer'sche Verfahren bereits zum Gemeingut des grossen Aerztepublikums zu werden beginnt, ist eine bekannte Thatsache und wenn Dr. Siegert aus Strassburg [1]) erst im verflossenen Jahre auf Grund einer imposanten (doch meiner Ansicht nach [2]) an einem cardinalen Fehler leidenden) Statistik, nachdem seiner Berechnung entsprechend die Tracheotomie eine um 2 % geringere Mortalität ergiebt zu der Schlussfolgerung gelangt: „die unbedingte primäre Intubation ist weder theoretisch noch praktisch zu empfehlen und sollte deshalb definitiv aufgegeben werden", so bin ich im Gegensatze zu Siegert der Meinung, dass selbst wenn gegen die statistische Zusammenstellung von Siegert kein begründeter Einwand erhoben werden könnte und wenn der von ihm zu Gunsten des Luftröhrenschnittes um 2 % vortheilhaftere Heilerfolg auch thatsächlich bestehen würde, selbst dann wäre die Intubation, als verhältnissmässig leichter durchführbare und weniger Gefahren mit sich führende unblutige Operation, bei der operativen Behandlung des Larynxcroups über die Tracheotomie zu stellen.

Nach Obigem werden Sie es erklärlich finden, dass ich die mir gestellte ehrenvolle Aufgabe des Referates über Intubation nicht so auffasse, dass ich etwa auf statistischer Grundlage zwischen Intubation und Tracheotomie eine Parallele ziehen möge, um womöglich ein für die Intubation günstigeres Ergebniss abzuleiten, noch möchte ich durch Hervorhebung der Vorzüge dieses Verfahrens den Vorrang desselben vor der Tracheotomie neuerdings feststellen, — ich stelle es mir zur Aufgabe, Ihnen den gegenwärtigen Stand des Intubationsverfahrens zu schildern, den Fortschritt und die Vervollkommnung desselben vor Augen zu führen, und was mir von besonderer Wichtigkeit scheint, durch die Beleuchtung einzelner noch nicht geklärter Streitfragen, durch die ausführliche Besprechung der Schattenseiten des Verfahrens eine gerechte Kritik zu ermöglichen. Ich erstrecke mich in meinem Referate auf die Croupstatistik und füge die Statistik des

---

[1]) Siegert, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51, Heft 1.

[2]) Bókay, Offener Brief. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52, Heft 4.

morbillösen Croups bei; ich befasse mich mit der Indication des operativen Eingriffes bei Laryngitis crouposa; ich beabsichtige den gegenwärtigen Stand der Pseudomembranen-Hinabstossung, der Tubus-Obturation und Pneumonien-Frage zu besprechen; ich will über die Localbehandlung der Druckgeschwüre des Kehlkopfes eine kurze, doch wichtige Mittheilung machen, ohne die Frage des Intubationstrauma und die Serie der damit verknüpften Fragen zu berühren und will zum Schlusse skizzenhaft anführen, in welchen Fällen das O'Dwyer'sche Verfahren in der Heilpraxis — mit Ausschluss der Diphtherie — Berechtigung besitzen kann und welchen Unterschied diese Operation in der Praxis bei Erwachsenen im Gegensatze zur Kinderpraxis aufweist.

In dem unter meiner Leitung stehenden Budapester „Stefanie"-Kinderspitale wurde vom Januar 1891 bis Januar 1901, daher im Verlaufe von 10 Jahren die Intubation bei insgesammt 1261 Diphtheriekranken vollzogen. Die allgemeine Statistik des Diphtheriematerials des Spitales, sowie die Intubationsstatistik dieser Periode (zusammen **2738** Fälle) geben wir in nebenstehender Tabelle.

Wie wir aus Tabelle A ersehen können, schwanken unsere mit dem O'Dwyer'schen Verfahren erreichten Resultate in den einzelnen Jahren der Vorserumperiode zwischen **28,89—36,41** % Heilung, währenddem das Heilungsprocent in der Serumperiode zwischen **46,84—64,92** variirte (im Jahre 1900 64,92 %). Daher betrug das durchschnittliche Heilungsprocent bei 714 operirten Fällen vor Einführung des Antitoxins **31,79** %, hingegen seit der Serumtherapie bei 547 Fällen war die durchschnittliche Heilung **53,56** %.

Ich weiss wohl, dass dieses Operationsresultat, — die Durchschnittsziffer der Heilungen und nicht das hohe Heilungsprocent von 64,92 % des Jahres 1900 in Betracht gezogen — nicht ideal ist und hinter den Heilerfolgen einzelner Intubatoren zurückbleibt (nach der Sammelstatistik Siegert's bis 1900 ist das Durchschnitts-Heilungsprocent in dem Materiale der europäischen Intubatoren **62,5** % und nach der von der American Pédiatric Society[1]) eingeleiteten Sammelforschung beträgt dasselbe bis 1898 **74,1** % in dem Materiale der nordamerikanischen Intubatoren);

---

[1]) American Pediatric Society, Eigth annual Meeting held at Montreal Canada, May 26, 1896.

Tabelle A.

Die Diphtherie-Statistik des Budapester „Stefanie“-Kinder-Spitales von den letzten zehn Jahren.

	Jahr		Aufgenommen	Geheilt	Gestorben	Heilungspercent
	1891	Gesammtzahl der Diphtheriefälle	335	158	177	47,16
		Operirte Fälle	176	54	122	36,68
		Nicht operirte Fälle	159	104	55	65,40
	1892	Gesammtzahl der Diphtheriefälle	327	165	162	50.45
		Operirte Fälle	184	67	117	36,41
		Nicht operirte Fälle	143	98	45	68,53
	1893	Gesammtzahl der Diphtheriefälle	351	150	201	42,73
		Operirte Fälle	218	63	155	28,89
		Nicht operirte Fälle	133	87	46	65,41
	1894 I—IX	Gesammtzahl der Diphtheriefälle	242	116	126	47,93
		Operirte Fälle	136	43	93	31,61
		Nicht operirte Fälle	106	73	33	68,86
Serum-Periode	1894 IX—XII	Gesammtzahl der Diphtheriefälle	93	62	31	66.66
		Operirte Fälle	40	23	17	57,50
		Nicht operirte Fälle	53	39	14	73,58
	1895	Gesammtzahl der Diphtheriefälle	309	231	78	74,75
		Operirte Fälle	111	52	59	46,84
		Nicht operirte Fälle	198	179	19	90.40
	1896	Gesammtzahl der Diphtheriefälle	225	141	84	62,23
		Operirte Fälle	85	42	43	49,41
		Nicht operirte Fälle	140	99	41	70,72
	1897	Gesammtzahl der Diphtheriefälle	184	143	41	77,72
		Operirte Fälle	73	43	30	58,90
		Nicht operirte Fälle	111	100	11	90,90
	1898	Gesammtzahl der Diphtheriefälle	292	212	80	72,60
		Operirte Fälle	111	55	56	49,50
		Nicht operirte Fälle	181	157	24	86,74
	1899	Gesammtzahl der Diphtheriefälle	215	173	42	80,50
		Operirte Fälle	70	41	29	58,60
		Nicht operirte Fälle	145	132	13	91,00
	1900	Gesammtzahl der Diphtheriefälle	165	138	27	83,64
		Operirte Fälle	57	37	20	64.92
		Nicht operirte Fälle	108	101	7	93,52
	Vorserumperiode Summarisch	**Gesammtzahl der Diphtheriefälle**	**1255**	**589**	**666**	**46.93**
		Operirte Fälle	**714**	**227**	**487**	**31,79**
		Nicht operirte Fälle	**541**	**362**	**179**	**66,91**
	Serumperiode Summarisch	**Gesammtzahl der Diphtheriefälle**	**1483**	**1100**	**383**	**74,14**
		Operirte Fälle	**547**	**293**	**254**	**53,56**
		Nicht operirte Fälle	**936**	**807**	**129**	**86,21**

wenn ich jedoch in Anbetracht ziehe, dass ich in der Vorserumszeit von 1888/1890 mit Luftröhrenschnitt bei 159 Fällen blos **14,5** % Heilung erreichen konnte und in den Jahren 1891/1894 mit Intubation mein Heilungsprocent **31,79** % betrug, so kann ich in Anbetracht der anzuführenden Umstände mit meinen Resultaten zufrieden sein.

Während dieser zehn Jahre wurde in meinem Spitale bei Croup die primäre Tracheotomie, mit Ausschluss weniger Ausnahmefälle nie durchgeführt, und auf Grund zehnjähriger, genügend reicher Erfahrung finde ich die Richtigkeit jenes von mir im Jahre 1892[1]) aufgestellten Satzes bekräftigt, dass die primäre Tracheotomie bei Croup blos in jenen Fällen durch die Intubation nicht ersetzt werden kann, wenn a) neben der bestehenden Larynxstenose auch hochgradige Pharynxstenose vorhanden ist und b) wenn wegen starker ödematöser Anschwellung des Aditus laryngis eine erfolgreiche Intubation nicht zu erhoffen ist. Dass dieser Satz auch in weiterem Kreise Bestätigung gefunden hat, beweisen die diesbezüglichen Publicationen aus den Vereinigten Staaten Nordamerikas, welche den Beweis liefern, dass die Tracheotomie in der neuen Welt als primärer Eingriff wegen Kehlkopfcroup von der Intubation vollkommen verdrängt wurde.

Um meine vorher detaillirten Heilerfolge entsprechend würdigen zu können, müssen wir jene Momente in Betracht ziehen, welche in dem Diphtheriemateriale der einzelnen Intubatoren das Heilungsprocent beeinflussen. Letzteres ist meiner Meinung nach abhängig:

a) von der Qualität des Diphtheriemateriales,

b) von dem Stärkegrade des verwendeten Serums

und

c) davon, zu welchem Zeitpunkte die einzelnen Intubatoren den operativen Eingriff für indicirt erachten.

Dass mein Diphtheriematerial schwer genug ist, habe ich literarisch schon öfter constatirt[2]), diesmal beschränke ich mich darauf zu erwähnen, dass das Alter meiner operirten Fälle in

[1]) Bókay, Magy. orv. Archiv 1892.

[2]) 1891, 1895, 1896.

hohem Procentsatze auf das zarteste Kindesalter fiel (48 % bis zum dritten Lebensjahre). Ich kann mich auch dessen nicht rühmen, dass ich zumeist mit hochwerthigem, daher concentrirtem Serum arbeitete, muss sogar hervorheben, dass ich das concentrirte Serum mit Rücksicht auf die pecuniären Verhältnisse des Spitales nur in den schwersten Fällen zur Anwendung ziehen konnte [3]) und schliesslich bemerke ich, dass ich mich bezüglich des Zeitpunktes operativen Eingriffes strenger an die auch von Rauchfuss angenommene Indication halte, als manche meiner intubirenden Collegen.

Ich sehe nämlich den operativen Eingriff, d. h. die Intubation bei allen Croupfällen für indicirt, wenn die Larynxstenose bereits constant geworden ist und einen solchen Grad erreicht hat, dass das Kind mit der beginnenden Erstickung zu kämpfen scheint, welcher Zeitpunkt nach der Eintheilung von Rauchfuss der Grenze zwischen dem zweiten und dritten Stadium entspricht. Ich stand stets auf diesem Standpunkte und dementsprechend arbeite ich seit 1888, seitdem ich mich mit der operativen Behandlung des Croups intensiv befasse. Ich perhorrescirte stets den frühzeitigen operativen Eingriff und muss dies heute um so mehr thun und mich strenge an obige Indication halten, da wir wissen, dass bei der Serumbehandlung ein bedeutender Procentsatz unserer stenotischen Kranken auch ohne operativen Eingriff in Heilung übergeht. Währenddem in den Jahren 1891—1894 durchschnittlich **19 %** (16—22 %) unserer Croupkranken der Operation entging, vermieden in der Serumperiode zwischen den Jahren 1894 bis 1901 **37 %** meiner Croupfälle (32—43 %) jeden operativen Eingriff. Die diesbezüglichen detaillirten Daten habe ich auf Tabelle B. zusammengestellt.

Meine Daten in Betracht gezogen, kann ich die Indication von Trumpp für nicht präcis genug halten, nach welcher „die Intubation sollte vorgenommen werden, sobald sich unter der eingeleiteten Serum- und Dampfbehandlung

[3]) Die Impfungen im Spitale wurden mit Höchster Serum, den Fabrikaten der Schering'schen und Merck'schen Fabrik, sowie mit ungarischem Erzeugniss vollzogen. Durch die liebenswürdige Zuvorkommenheit der Merckschen Fabrik konnte ich durch Monate mit dem bekannt vorzüglichen hochwerthigen Serum dieser Fabrik arbeiten, ohne pecuniäre Belastung des Spitales.

Tabelle B.

Die Zahl der mit Operation und ohne Operation behandelten Croupkranken während der letzten zehn Jahre im Budapester „Stefanie"-Kinderspitale.

	Jahr	Croupfälle	Zahl
	1891	Operirte Fälle	176
		Nicht operirte Fälle . .	51
	1892	Operirte Fälle	184
		Nicht operirte Fälle . .	47
	1893	Operirte Fälle	218
		Nicht operirte Fälle . .	41
	1894 I—IX	Operirte Fälle	136
		Nicht operirte Fälle . .	52
Serum-Periode	1894 IX—XII	Operirte Fälle	40
		Nicht operirte Fälle . .	19
	1895	Operirte Fälle	111
		Nicht operirte Fälle . .	59
	1896	Operirte Fälle	85
		Nicht operirte Fälle . .	48
	1897	Operirte Fälle	73
		Nicht operirte Fälle . .	46
	1898	Operirte Fälle	111
		Nicht operirte Fälle . .	58
	1899	Operirte Fälle	70
		Nicht operirte Fälle . .	53
	1900	Operirte Fälle	57
		Nicht operirte Fälle . .	40
	Vorserumperiode Summarisch	Operirte Fälle	714
		Nicht operirte Fälle . .	171
	Serumperiode Summarisch	Operirte Fälle	547
		Nicht operirte Fälle . .	323

[1]) Die Diagnose wurde in jedem einzelnen Falle auf Grund der klinischen Symptome und des bacteriologischen Befundes gestellt. (Systematische bacteriologische Untersuchungen wurden im Spitale seit 1894 vorgenommen.)

keine wesentliche Besserung zeigt"[1]); zu dieser Umschreibung der Indication veranlasste den Autor die Furcht vor der Pseudomembranenabstossung und der Verstopfung des Tubus. Auch halte ich das Vorgehen von Louis Fischer[2]), des hervorragenden Intubators aus New-York, für unrichtig, der sagt: „ich mache es mir zur Regel — wenn ich sicher den Nachweis liefern kann, dass es sich um eine Diphtherie handelt und ich das Vorhandensein des Klebs-Löffler-Bacillus constatirt habe — die Intubation sofort vorzunehmen, wenn sich die geringste Stenose zeigt."

Die Intubation ist, wenn auch durchaus kein so ernster Eingriff, als die Tracheotomie, doch von unangenehmen, mitunter sogar von schweren Folgen begleiteten Nebenwirkungen nicht vollkommen frei, daher besitzt sie, meiner Ansicht nach blos dort Berechtigung, wo auf Heilung ohne chirurgischen Eingriff kaum Aussicht vorhanden ist.

Inwiefern das von Bayeux (1897) am Moskauer internationalen Aerztecongresse beschriebene „signe du sterno-mastoidien"[3]) zur Feststellung des Operationszeitpunktes bei Croupfällen verwerthet werden kann, ist bisher literarisch noch nicht geklärt, meine eigenen Erfahrungen über die Bedeutung dieses Symptoms scheinen die Annahme Bayeux' zu bestätigen.

Die Serumbehandlung hat, wie wir gesehen haben, einerseits die Zahl der zu operirenden Croupfälle bedeutend herabgesetzt, andererseits aber den Heilungsprocentsatz der intubirten Croupfälle verdoppelt. Dass sie nebenbei die Dauer der Tubuslage stark verkürzt hat[4]) und dadurch auf indirecte Weise eine zweifellose Schattenseite des O'Dwyer'schen Verfahrens. die Möglichkeit des Auftretens von Druckgeschwüren vermindert hat, darauf habe ich bereits im Jahre 1895 in meinem Lübecker Vortrage hingewiesen[5]) und diese Frage in meiner jüngst

---

1) J. Trumpp, Die unblutige operative Behandlung von Larynxstenosen mittels der Intubation 1900, p, 85.

2) l. c. p. 105 (S. den Brief Dr. Fischer's an Trumpp).

3) Die detaillirte Beschreibung dieses Symptoms finden wir: Bayeux, La Diphtherie, depuis Arétée le Cappadocien etc. Tubage du Larynx, Paris 1899.

4) Bis zum Jahre 1895 sah ich bei meinem Spitalmateriale eine Abkürzung der Intubationsdauer bei Serumbehandlung um 18 Stunden.

5) Deutsche med. Wochenschr. 1895, No. 46.

erschienenen Monographie „Ueber das Intubationstrauma" neuerdings eingehend behandelt[1]).

Mit jener Frage, ob bei Croupfällen in der Privatpraxis die systematische Anwendung des Intubationsverfahrens in Anbetracht der Eventualitäten mit ruhigem Gewissen vollführbar ist, will ich mich nicht eingehender befassen, da diese Frage von Senfft[2]) im Jahre 1892 und von Galatti[3]) im Jahre 1894 aufgeworfen, und von Jacques[4]) im Jahre 1899 ebenfalls selbständig erörtert, durch die in grossem Kreise durchgeführte Sammelforschung von Trumpp im Jahre 1899 für Europa in bejahendem Sinne vollkommen entschieden wurde; dass diese Frage in den Vereinigten Staaten schon längst gelöst war, erhellt aus dem Ausspruche Jacobi's, nach welchem von den Tausenden intubirter Fälle in Amerika blos ca. 5% in Spitalbehandlung standen und die übrigen alle in der Privatpraxis behandelt worden sind. Als geschichtlichen Beitrag will ich erwähnen, dass den ersten Croupkranken, welcher in der Privatpraxis geheilt wurde, Waxham am 15. September 1885 intubirte.

Dass Anfangs O'Dwyer selbst wegen der Einführung der Intubation in die Privatpraxis Befürchtungen hegte, geht aus seinem an Waxham gerichteten Briefe[5]) hervor, in welchem er Folgendes sagt: „I do not know which to admire most, the skill required in doing the operation, or the courage in introducing it into privat practice."

Dass man in der Landpraxis bei grösseren Entfernungen einen intubirten Fall ohne geübte ärztliche Beaufsichtigung nicht zurücklassen darf, darüber sind wir alle einig, in solchen Fällen verdient der Luftröhrenschnitt entschiedenen Vorzug vor der Intubation. Dass wir jedoch auch in solchen Fällen von der Tubuseinführung einen grossen Nutzen haben werden, indem die Vornahme der Tracheotomie bei liegendem Tubus bedeutend erleichtert ist, wodurch diese blutige Operation viel von ihrer Schwierigkeit verliert darauf habe ich schon im Jahre 1891 in Halle, später im Jahre

---

1) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1901.

2) F. Senfft, Erfahrungen über Larynxtubage in der Landpraxis. Zeitschrift f. ärztliche Landpraxis 1892.

3) Galatti, Die Intubation in der Privatpraxis.

4) Trumpp, l. c.

5) Waxham, Intubation of the larynx, with personal reminiscenses. Journ. of the Americ. Medic. Assoc. 1901, 20. April.

1897 [1]) neuerlich hingewiesen, und ich bin auch noch heute der Ansicht, dass, wenn die Intubation sonst von gar keinem Nutzen wäre, sie schon aus diesem einem Grunde verdienen würde, von den prakticirenden Collegen in immer weiterem Kreise eingeführt zu werden.

Ich schreite nun zu jener an der Tagesordnung befindlichen Frage, welche Erfolge das O'Dwyer'sche Verfahren bei postmorbillösem Croup aufzuweisen hat, mit welchem Thema ausgezeichnete französische Kliniker sich in jüngster Zeit eingehend befasst haben, namentlich in den im Januar, März und April abgehaltenen Fachsitzungen der Pariser „Société de Pediatrie" [2]). Währenddem Sevestre, Richardière und Ausset bei der operativen Behandlung des postmorbillösen Croups der Intubation den Vorrang einräumen, nehmen Josias und Netter auf Grund schlechter Resultate mit der Intubation für die Tracheotomie Stellung.

Ihre Statistik stelle ich in folgender Tabelle zusammen:

	Postmorbillöse operirte Croupfälle								
	Intubation			Trach. sec.			Trach. prim.		
	Fälle	Geheilt	†	Fälle	Geheilt	†	Fälle	Geheilt	†
Netter . . . . (Paris)	19	1	18	6	3	3	13	7	6
Richardière . (Paris)	27	15	7	—	—	—	—	—	—
Sevestre . . . (Paris)	34	20	14	3	3	—	3	—	3
Ausset (Lyon) . .	7	3	4	—	—	—	—	—	—
Zusammen .	82	39	43	9	6	3	16	7	9
		47,5 %	52,5 %		66,7 %	33,4 %		43,7 %	56,3 %

Wie aus obiger Tabelle ersichtlich ist, hatte Netter in Paris thatsächlich schlechte Erfolge mit der Intubation, im Gegensatze hierzu sahen jedoch Sevestre und Richardière ebenfalls in Paris einen sehr günstigen Heilungsprocentsatz, so dass Richardière und Balthazard auf Grund ihrer Erfahrungen

[1]) Bókay, Die Intubation als ein die Tracheotomie unterstützendes Verfahren. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XXIII, 1897. E. Fronz, Die temporäre Tubage bei der Tracheotomie. Jahrb. f Kinderheilk. 1897.

[2]) Bulletin de la „Société de Pédiatrie" 1900, No. 1, 3, 4 und Archives de Médecine des Enfants. 1901, No. 1.

mit Recht den Satz aufstellen konnten: „le tubage a les mêmes indications et doit être l'opération de choix dans tous les croups diphthéritiques, avec ou sans rougeole."

Schon in diesem Satze finden Sie, meine Herren, die Voraussetzung inbegriffen, dass die Croupfälle nach Masern in überwiegender Zahl diphtherischer Natur sind, d. h. durch den Klebs-Löffler'schen Bacillus verursachte Krankheitsprocesse sind. Dass diese Annahme die richtige ist, wird auch durch meine Erfahrungen bestätigt, insofern, als ich seit dem Jahre 1894 in dem unter meiner Leitung stehenden Spitale 20 Fälle postmorbillösen Croups beobachtet habe und in sämmtlichen die Löffler'schen Bacillen nachgewiesen wurden; ich halte es daher für auffallend, dass in einzelnen neueren Werken, so z. B um einen hervorragenden Autor zu nennen, in Jürgensen's Monographie [1]) über Masern aus dem Jahre 1895 diese Meinung keinen entschiedenen Ausdruck findet, sondern im Gegentheile dadurch, dass der Autor behauptet: „Masern verleihen keine besondere Disposition für die diphtherische Infection" der Leser leicht auf falsche Fährte geführt wird.

Steht nun die Sache so, warum sollte unser Heilverfahren bei Behandlung des postmorbillösen Croups von demjenigen abweichen, welches wir bei Croup im Allgemeinen befolgen?

Es ist wahr, dass der postmorbillöse Croup im Allgemeinen viel böser geartet ist, als der diphtheritische Croup ohne vorhergegangene Maserninfection (dies wurde auch in der Jahressitzung der American Medical Association von W. Welch und E. Rosenthal neuerdings betont); es ist richtig, dass die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Luftröhre leichter verletzbar ist, wodurch die Möglichkeit des Auftretens von Decubitus hier bedeutend grösser ist; es ist schliesslich wahr, dass das Krankheitsbild hier häufiger von Lungenentzündung complicirt wird, so dass die Aussichten bedeutend verschlimmert werden; doch all dies bildet keinen Grund dafür, dass wir im Falle, wenn operatives Einschreiten nothwendig wird, nicht in erster Linie zu dem O'Dwyer'schen Verfahren greifen. Dass Netter's Intubationsstatistik mit ihren schlechten Resultaten blos ein Spiel des Zufalls ist, lässt sich am besten

---

[1]) Nothnagel, Spec. Pathol. u. Therapie. Masern. Wien 1895,

damit beweisen, wenn ich neben die Pariser Resultate von Sevestre und Richardière meine eigenen Heilerfolge vorführe, welche bei postmorbillösem Croup mittelst Intubation 54% bezw. $42^{1}/_{2}$% Heilung ergaben[1]), also denselben Procentsatz, welcher bei diphtherischem Croup ohne vorhergegange Masern erzielt wird.

Die Statistik der Morbilli-Croupfälle des „Stefanie"-Spitals aus den Jahren 1891—1900.

	Intubirte Fälle					Nicht intubirte Fälle				
	Zahl der Fälle	Geheilt	%	†	%	Zahl der Fälle	Geheilt	%	†	%
Vor Serum . . .	23	5	21,73	18	78,27	7	4	57,15	3	42,85
Mit Serum . . .	11	6	54,55	5	45,45	9	6	66.66	3	33,33
Zusammen .	34	11	32,35	23	67,65	16	10	62,5	6	37,5

Ich gehe nun zur Möglichkeit der Hinabstossung von Pseudomembranen und zur Verstopfung des Tubusinnern über. Betrachten wir, ob seit dem Jahre 1894, als ich über dieses Thema selbständig schrieb, meine damals geäusserten Ansichten über diese Frage Veränderungen erlitten haben?

Bezüglich der Pseudomembranen-Hinabstossung kam ich in meiner damaligen Arbeit zur folgenden Conclusion:

„Die Hinabstossung der Pseudomembranen während der Intubation ist verhältnissmässig selten zu beobachten und wird nur in den seltensten Fällen verhängnissvoll. Die eingetretene Asphyxie kann durch schleunige Extubation meistens beseitigt werden, indem die mobil gemachte Pseudomembran nach Entfernung der Tube sozusagen sofort expectorirt wird. Wenn dies aber nicht der Fall wäre, ist die künstliche Athmung einzuleiten, respective die secundäre Tracheotomie auszuführen."

Und warum wir so selten Pseudomembranen hinabstossen, wo doch das Verfahren rein theoretisch betrachtet, die Hinabschiebung der Pseudomembranen als häufig vorkommende Even-

[1]) Laut obiger Tabelle wurden von 11 intubirten Fällen 6 geheilt, was einem Heilerfolg von 54,55% entspricht, da jedoch von den 9 nicht operirten Fällen 3 starben, so wäre das Heilresultat nach strengerer Berechnung $42^{1}/_{2}$%.

tualität gedacht werden musste, das legte ich in meinem erwähnten Artikel in Folgendem klar:

Selten ist dieses Vorkommniss, weil:

a) das untere Ende des Tubus abgerundete Ränder hat und wenn der Tubus mit dem Obturator richtig montirt durch die Stimmritze gebracht und nicht zu früh vom Obturator befreit wird, die Möglichkeit der Ablösung von Pseudomembranen in Folge des ganz abgerundeten unteren Endes sehr gering ist;

b) massive Pseudomembranen sich in grosser Ausdehnung selbst bei den bösartigsten Epidemieen nur selten bilden, dünnere Pseudomembranen aber selbst in grösserer Ausdehnung verhältnissmässig leicht den Tubus passiren, demnach ihre Mobilmachung als Hinabstossung der Pseudomembranen kaum in Betracht kommen kann;

c) wenn sich auch starke Membranen in den oberen Luftwegen befinden, so nehmen diese zumeist unterhalb der Stimmbänder ihren Ursprung und der Tubus dringt bei richtiger Einführung leicht in das Lumen der pseudomembranösen Röhre ein; wenn aber dieselben an den Stimmbändern haften, so sind sie an dieser Stelle besser fixirt (Birch-Hirschfeld), so dass der Tubus bei gehöriger vorsichtiger Einführung kaum auf einen falschen Weg, zwischen die Pseudomembranen und die Tracheawandung gelangen kann;

d) die besorgnisserregenden Athembeschwerden selbst bei den schwersten Croupfällen nicht blos durch das auf die Schleimhautfläche ergossene Fibrinexsudat bedingt sind, sondern auch zu grossem Theile der in der Regel vorhandenen acuten subglottischen Schwellung zuzuschreiben sind (Rauchfuss).

Seit dem Jahre 1894 sind meine Intubationserfahrungen um sieben Jahre reicher geworden, und ich bemerke, dass ich auch heute keinen Grund habe, an meinen obigen Conclusionen etwas zu ändern. Die Möglichkeit der Hinabstossung von Pseudomembranen besteht zweifellos bei schweren vorgeschrittenen Fällen, wo sich in den oberen Luftwegen ausgebreitetes und dickes Exsudat gebildet hat, in jedem einzelnen Falle; dass dieselbe trotzdem

ein durchaus nicht häufiges, sondern exceptionelles Vorkommen bildet, wird von Intubatoren mit reicher Erfahrung, so von O'Dwyer, Fr. Huber, Dillon Brown, Waxham, v. Ranke, Ganghofner, Naughton u. A. literarisch genügend betont, auch kann ich dies auf Grund eigener Erfahrungen neuerdings blos bestätigen [1]).

In meinem Materiale kam die Hinabstossung der Pseudomembranen mit tetalem Ausgange leider in drei Fällen vor, auch kenne ich aus der Literatur die durch Section bestätigten ausgesprochenen Fälle von Muralt, Naughton u. A. — in meinem Vortrage im Jahre 1894 stellte ich den Procentsatz der von schweren Folgen begleiteten Hinabstossung von Pseudomembranen auf **3,5** % — ich bezweifle jedoch entschieden, dass all das, was einzelne Antoren für Pseudomembran-Hinabstossungen nehmen, thatsächliche Mobilisirung der Membranen gewesen wäre, und ich halte es mit Dillon Brown [2]) für wahrscheinlich, dass die angeblichen Pseudomembranen-Hinabstossungen eigentlich keine Hinabstossungen, sondern Asphyxien waren, welche die traurigen Folgen prolongirter eventuell ungeschickter Tubuseinführungen bildeten.

Derartiger Athemstillstand kann jedoch auch ohne Hinabstossung der Pseudomembranen in der Praxis der geübtesten Intubatoren vorkommen, so z. B. in dem Materiale des Boston City Hospital war seit dem Jahre 1895 unter 1016 Fällen siebenmal Apnoe die Todesursache, wie ich aus der freundlichen Mittheilung von J. H. Mc. Collon erfuhr [3]).

Ob die besonders in Frankreich benutzten Tuben von Ferroud, Tsakiris und Froin (schräg abgeschnittene Tuben, Tuben mit conischem Ende) die Hinabstossung von Pseudomembranen in gegebenem Falle nicht eher verursachen als die ameri-

---

[1]) Bókay, In welchem Verhältnisse findet bei der O'Dwyer'schen Intubation die Hinabstossung der Pseudomembranen und die Verstopfung des Tubus statt und welche Bedeutung haben diese Complicationen? Jahrbuch f. Kinderheilk. 1894,

[2]) I venture to state, that the great majority of deaths, wich have been reported as due to pushing down membrane was the result of unskilled efforts and due either to apnoea from prolonged attempts at introduction, or to asphyxia from forcing the tube through a false passage. Transact. of the Americ. Pediatric. Society 1891.

[3]) Briefliche Mittheilung von Mc. Collon an Louis Fischer in New-York.

kanischen gut abgerundet endenden Röhrchen, weiss ich nicht zu entscheiden, doch bin ichaus theoretischen Gründen geneigt es zu glauben.

Besprechen wir nun die Frage der pseudomembranösen Verstopfung nach zehnjähriger Erfahrung.

Im Jahre 1894 war meine Ansicht über diese Frage auf Grund der bisherigen Erfahrungen die folgende:

„Bei intubirten Personen ist die Obturirung der Tube durch Pseudomembranen keine häufige Erscheinung, und wird im Falle sich dieselbe ereignet, meist durch Expectoration des Tubus unschädlich. Damit die eventuelle Obturation nicht verhängnissvoll werde, ist continuirliche Aufsicht, resp. die ununterbrochene Wachsamkeit eines geschulten Pflegers unumgänglich nothwendig. Die Belassung des Fadens und dessen Fixirung am Halse ermöglicht es im Falle einer Obturirung, die schleunige Extubation event. auch durch einen Laien vorzunehmen.“

Und warum ist die Obturation des Lumens der Tuben mittelst Pseudomembranen eine seltene Erscheinung, dies glaubte ich auf folgende Art erklären zu können:

„Weil 1. sich stärkere Pseudomembranen nur selten in grösserer Ausdehnung bilden, und losgerissene Fibrinhäutchen, besonders in Abrissen verhältnissmässig leicht durch die Tuben dringen, und weil 2. wenn der Croupprocess nicht rasch descendirt, oder besser gesagt auf die Luftröhre localisirt bleibt, das fibrinöse Exsudat bei rationeller Behandlung zerfällt und vom Kranken als zähflüssiges Secret expectorirt wird und dieses Secret die Tube nie obturirt.“

Auf Grund meiner weiteren sechsjährigen Erfahrung bin ich auch hier nicht genöthigt, meine vor Jahren ausgeführte Meinung zu ändern; die Gefahr besteht, doch kann sie bei gehöriger Vorsicht vermieden werden, und ich halte es für wichtig, den grossen Nutzen des Belassens des Fadens neuerdings zu betonen, denn, wenn wir auch von dem eventuellen Extubationstrauma vollkommen absehen, so mag die Möglichkeit der eventuellen membranösen Tubusverstopfung die Belassung des Fadens genügend begründen, damit im Nothfalle die Entfernung des Tubus bei dringenden Fällen eventuell durch die den Kranken bewachende instruirte Pflegerin momentan durchgeführt werden könne. Ich

kenne aus der französischen Literatur die auf pseudomembranöse Verstopfung bezüglichen Daten von Perregaux, Lebreton und Magdeleine, Chaillou, Bayeux, sowie die Statistik von Rist und Bensaude, welche davon Zeugniss ablegen, dass in dem Materiale der französischen Intubatoren Obturationen schweren Charakters verhältnissmässig häufig vorkamen und mitunter auch zur Erstickung führten, doch bin ich geneigt, diese traurigen Fälle jener eingebürgerten Sitte zuzuschreiben, dass sie den Faden entfernen, und entweder mit dem Instrumente, oder neuerdings mit dem Bayeux'schen Griffe (digitale Enucleation) extubiren, welche Verfahren blos durch geschulte Aerzte vorgenommen und im dringenden Falle keineswegs so rasch und sicher durchgeführt werden können, als die Extubation mittelst des Fadens. Dass die Franzosen im Allgemeinen mehr membranöse Verstopfungen sehen, als ich, oder die amerikanischen Intubatoren, mag übrigens theilweise darin den Grund haben, dass sie zu grossem Theil mit den bekannten Bayeux'schen kurzen Tuben arbeiten, deren Verstopfung durch Pseudomembranen meiner Ansicht nach eben durch die Kürze der Tuben leichter eintreten kann, als bei den langen O'Dwyer'schen Tuben, weil die langen Tuben in grösserer Ausdehnung, bis zu dem 6.—8. Trachealringe die Pseudomembranen gefangen halten, der kurze Tubus dies jedoch blos auf einer kleineren Strecke thut, wodurch die sich in der Luftröhre event. ablösende Pseudomembrane durch den Tubus nicht fixirt wird, sondern in grösserer Ausdehnung frei schwebt und hierdurch verhältnissmässig leicht in das Lumen des Tubus geräth.

Jene Modification von Tsakiris und Froin, dass sie das untere Ende des Tubus konisch gestalteten und sozusagen mit zwei seitlichen Fensteröffnungen versahen, halte ich für keine sehr glückliche Veränderung, da sie hierdurch die Expectoration der Fibrinhäutchen entschieden verhindern, wodurch die Bildung eines Pfropfes aus Pseudomembranen unter dem unteren Tubusende, daher in der Luftröhre befördert wird.

Dass seit der Serumbehandlung derartige Verstopfungen häufiger wären, als in der vorhergegangenen Periode, kann ich auf Grund meiner Erfahrungen nicht bestätigen; es ist zwar wahr, dass durch Einwirkung des Antitoxins die Pseudomembranen rasch von der Schleimhaut abgelöst werden, doch da diese sich ebenso rasch verdünnen und zerfallen, ist ihre Expectoration durch den Tubus blos erleichtert. Dass dieses zähflüssige Secret nie die Ver-

stopfung der Tuben verursacht und im Gegensatze zur Tracheal-Canüle nie in den Röhrchen eintrocknet, sondern im flüssigen Zustande expectorirt wird, dies wird durch meine 10 jährige Intubations-Erfahrung genügend festgestellt und auch in den diesbezüglichen literarischen Angaben bestätigt.

Ich gehe nun zur Besprechung jener Frage über, ob ein causaler Nexus zwischen dem O'Dwyer'schen Verfahren und den bei Croupleidenden eventuell auftretenden Pneumonieen besteht. Ich halte es für wichtig, diese Frage zu behandeln, weil wir oft bemerken können, dass, falls bei intubirten Croupkranken Lungenentzündung auftritt, ärztliche Kreise leicht geneigt sind, der Intubation die Schuld für die Entwickelung der Pneumonie zuzuschreiben. Dass auch hervorragende Fachmänner die Neigung hatten, diese Pneumonieen wenigstens zu grossem Theil auf das Kerbholz der Intubation zu schreiben, beweisen nachfolgende aus dem Jahre 1890 stammende Zeilen des ver- storbenen von Widerhofer's: „Als die gefährlichsten Klippen, an denen die Zukunft der Intubation scheitern könnte, die daher entschieden umschifft werden müssen, möchte ich bezeichnen: den Decubitus, die nachfolgende lobuläre Pneumonie und die schwierige ungenügende Ernährung."

Ungefähr derselbe Vorwurf trifft daher die Intubation, der seiner Zeit gegen die Tracheotomie erhoben wurde, und dass sich diese Ansicht gegen den Luftröhrenschnitt lange erhalten hat und von Vielen übertrieben wurde, erhellt aus den Zeilen von Rauchfuss, der in Gerhardt's grossem Sammelwerke in seiner mustergiltigen Abhandlung über den Larynxcroup Folgendes sagt, ob zwar meiner Ansicht nach mit etwas optimistischer Auffassung:

„Mit Unrecht hat man die Tracheotomie in dieser Richtung angeklagt; sie ist rechtzeitig vorgenommen das beste Prophylacticum gegen diese Pneumonie und wenn sie schon eingeleitet oder ausgebildet ist, ein wesentliches Hilfsmittel eines glücklichen Ausganges derselben."

Hier verhält sich die Sache ebenso, wie mit der Albuminurie der mit Serum behandelten Diphtheriekranken. Wir erinnern uns, in welcher Weise diese Frage zu Beginn der Serumtherapie discutirt wurde, und wissen wohl, dass Viele, die sich bezüglich dieser Frage äusserten, die aus früheren Zeiten uns zur Verfügung stehenden Daten durchaus nicht würdigten. Aus diesem Grunde

sah ich mich veranlasst, in einem Artikel[1]) die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die Albuminurie-Tabelle von Sanné zu lenken, und ich glaube durch die Mittheilung dieser Tabelle bewiesen zu haben, dass Diejenigen auf schwankem Boden standen, die damit eine Waffe gegen die Serumbehandlung zu schmieden dachten.

Sowie dort steht auch hier uns Sanné mit seinen Angaben zur Seite, die der verdienstvolle französische Autor bezüglich der Pneumonieen von Diphtheriekranken zusammengestellt hat, welche wegen ihrer grossen Wichtigkeit sowohl von Rauchfuss als von Francotte in ihrer Monographie gewürdigt worden sind.

Sanné war nämlich bei 124 an Diphtherie und complicirter Pneumonie gestorbenen Kindern bestrebt, den Beginn der diphtheritischen Erkrankung genau festzustellen, um die Beantwortung jener Frage zu erlangen, inwiefern die Tracheotomie wegen des Eintrittes der Pneumonie beschuldigt werden kann und stellte er seine Resultate in folgender Tabelle zusammen:

Sanné's Tabelle.

Eintritt des Todes	Zahl der Fälle
Am 1. Tage der diphtheritischen Erkrankung	2
„ 2. „ „ „ „	12
„ 3. „ „ „ „	14
„ 4. „ „ „ „	15
„ 5. „ „ „ „	19
„ 6. „ „ „ „	14
„ 7. „ „ „ „	5
„ 8. „ „ „ „	6
„ 9. „ „ „ „	7
„ 10. „ „ „ „	7
„ 11. „ „ „ „	1
„ 12. „ „ „ „	4
„ 13. „ „ „ „	5
„ 14. „ „ „ „	1
„ 15. „ „ „ „	1
„ 16. „ „ „ „	1
„ 19. „ „ „ „	2
„ 20. „ „ „ „	1
„ 23. „ „ „ „	3
„ 27. „ „ „ „	1
„ 30. „ „ „ „	1
„ 31. „ „ „ „	1
„ 41. „ „ „ „	1
Insgesammt	124 Fälle[2])

1) Mein dritter Vortrag über die Serumbehandlung. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1896. — 2) Bei 119 Fällen wurde katarrhale Pneumonie neben Laryngitis pseudomembranacea vorgefunden.

Sanné's obige Zusammenstellung beweist klar, dass die Lungenentzündung bei Diphtheriekranken am häufigsten schon in den ersten Tagen auftritt. Das Maximum der Pneumonien traf bei den von ihm zusammengestellten Fällen allerdings mit dem Tage des Luftröhrenschnittes zusammen, doch macht dies seiner Ansicht nach blos jene Annahme wahrscheinlich, dass die Lungenentzündung am häufigsten vor der Operation schon im Beginne war, so dass sie mit dem Luftröhrenschnitte kaum in engeren Zusammenhang gebracht werden konnte.

Nach Mittheilung der Sanné'schen Daten betrachten wir, was unsere Daten zeigen?

Um dieser Frage näher zu treten, liess ich sämmtliche operirten und nicht operirten Croupfälle von den letzten zehn Jahren zusammenstellen, mit Angabe darüber, auf welchen Zeitpunkt der Erkrankung die Entwickelung der Pneumonie fiel, falls bei ihnen dieselbe als Complication auftrat[1]).

Unsere beiden Tabellen (siehe Tafel I und II) führen den Beweis dafür, dass in unserem Spitalmateriale bei den operirten Croupkranken die Häufigkeit des Auftrittes der Pneumonie **26**% betrug (1261 : 331); bei nicht operirten Kranken, bezw. solchen, die keine Operation benöthigten, fiel dieser Procentsatz auf **14,3**% (491 : 71). Wenn wir die Periode vor der Serumbehandlung mit dem Zeitraume der Serumtherapie vergleichen, erhalten wir auf Grund unserer Tabellen folgendes Resultat: Während in der ersten Periode die Häufigkeit der Entwickelung von Lungenentzündung bei unseren operirten Kranken **20**% ausmachte (714 : 144) und bei nicht operirten insgesammt blos **9**% (171 : 15), war bei den operirten der Serumperiode der Procentsatz **32,3**% (547 : 187) und bei nicht operirten **17**% (323 : 56).

Es ist Thatsache, dass die maximale Zahl der Pneumoniefälle auf die der Intubation folgenden zweiten vierundzwanzig Stunden fiel, doch kann dieser Umstand kaum etwas anderes beweisen, als dass die Pneumonieen im Gefolge des Croups

[1]) Zur Vereinfachung der Arbeit liess ich bei Durchsicht unserer Krankengeschichten auf die Art der Lungenentzündung kein Gewicht legen, wodurch unter den katarrhalen Pneumonieen auch fibrinöse Entzündungen figuriren; doch da die letztere Form der Pneumonieen, im Gegensatze zur Bronchopneumonie verhältnissmässig selten vorkommt, dürfte diese Weise des Sammelns des Materiales von dem Werthe obiger Angaben kaum etwas abziehen.

im schwersten Stadium auftreten und durch die vorhandene Grunderkrankung zur Zeit der Durchführung des Intubationsverfahrens mindestens bereits vorbereitet sind.

Die III. Tabelle, welche den leichteren Theil meiner Croupfälle, die keine Operation benöthigten, zusammenfasst, demonstrirt dass selbst bei dieser Gruppe, trotzdem keine Intubation vollzogen wurde und das Krankheitsbild im Allgemeinen ein viel milderes war, die Pneumonieen doch in ziemlich beträchtlichem Procentsatze vorkamen; des weiteren zeigt diese Tabelle, dass die Pneumonieen in dieser Gruppe bei der Hälfte der Pneumoniefälle (bei 36 von 71 Kindern) am zweiten bis fünften Tage des Spitalaufenthaltes auftraten.

Aus obigen Daten können wir folgende Schlüsse ziehen:

1. Bei Croupkranken ist die Pneumonie als Complication ziemlich häufig (22,7 %).
2. Bei schwereren Krankheitsprocessen ist sie häufiger (26 %), als bei leichteren Erkrankungen (14,3 %).
3. Das Auftreten der complicirenden Pneumonie fällt am häufigsten auf den 4. bis 11. Tag der croupösen Behandlung.

Jener Umstand, dass bei meinem Croupmateriale die Häufigkeit des Auftretens der complicativen Lungenentzündung in der Serumperiode um beiläufig zehn Procent zunahm, berechtigt uns nicht zu besonderen Schlussfolgerungen, weil er eine natürliche Erklärung in der Thatsache findet, dass wir in unserem Croupmateriale mit Hilfe der Serumtherapie den Heilungsprocentsatz um fünfzig Procent verbesserten und den Verlauf der Krankheit bei den tödtlich endenden Fällen verlängerten.

Wir können daher auf Grund unserer Resultate zum mindesten getrost behaupten, dass die Intubation keineswegs in dem Maasse, als dies ein Theil der Aerzte in der Praxis geneigt ist zu thun, an dem Auftreten der complicativen Pneumonieen beschuldet werden kann. Dass das O'Dwyer'sche Verfahren in schweren Fällen von Laryngo-tracheitis crouposa, besonders wenn die Respiration bereits beginnt ungenügend zu werden und die Exspiration mangelhaft wird, die Entwickelung von

Tabelle I.

Am wievielten Tage trat die Pneumonie

Jahr	Tage:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1891.	Vom Beginne der Erkrankung gerechnet	—	1	3	4	2	—	—	2	2	3
	Nach der Intubation	2	5	2	2	—	—	—	1	1	—
	Nach der endgültigen Extubation . .	3	1	2	3	—	2	1	1	—	1
1892.	Vom Beginne der Erkrankung gerechnet	—	—	—	1	1	2	2	—	2	7
	Nach der Intubation	1	5	3	2	1	1	—	—	1	—
	Nach der endgültigen Extubation. . .	2	3	—	3	1	1	—	2	—	1
1893.	Vom Beginne der Erkrankung gerechnet	—	—	1	1	3	5	3	2	8	4
	Nach der Intubation	6	4	6	3	2	1	—	1	—	—
	Nach der endgültigen Extubation. . .	3	5	4	1	4	3	2	—	—	1
1894. I–IX.	Vom Beginne der Erkrankung gerechnet	—	—	2	2	5	2	2	1	3	3
	Nach der Intubation	3	4	5	1	1	—	1	—	—	—
	Nach der endgültigen Extubation . .	4	3	—	1	—	—	1	—	—	—
(Serum) 1894. IX–XII.	Vom Beginne der Erkrankung gerechnet	—	—	—	—	—	1	—	—	4	1
	Nach der Intubation	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—
	Nach der endgültigen Extubation . .	—	3	1	—	—	—	1	—	—	—
(Serum) 1895.	Vom Beginne der Erkrankung gerechnet	—	—	—	1	10	5	2	3	1	5
	Nach der Intubation	3	9	5	—	—	1	2	—	1	—
	Nach der endgültigen Extubation . .	7	1	3	2	—	—	—	2	—	1
(Serum) 1896.	Vom Beginne der Erkrankung gerechnet	—	—	1	2	3	1	2	1	4	5
	Nach der Intubation	1	6	3	—	1	1	2	2	3	—
	Nach der endgültigen Extubation . .	2	3	1	1	1	1	—	1	—	1
(Serum) 1897.	Vom Beginne der Erkrankung gerechnet	—	—	2	—	4	2	3	4	—	1
	Nach der Intubation	1	3	2	3	—	—	1	1	—	—
	Nach der endgültigen Extubation . .	3	1	1	—	2	—	1	—	1	1
(Serum) 1898.	Vom Beginne der Erkrankung gerechnet	—	—	3	7	—	2	2	2	1	4
	Nach der Intubation	6	8	3	1	—	2	—	—	—	—
	Nach der endgültigen Extubation . .	2	1	2	1	1	2	—	—	1	—
(Serum) 1899.	Vom Beginne der Erkrankung gerechnet	—	—	1	2	1	2	2	1	—	2
	Nach der Intubation	2	4	3	3	—	—	—	—	—	—
	Nach der endgültigen Extubation . .	2	3	1	2	—	—	1	—	1	2
(Serum) 1900.	Vom Beginne der Erkrankung gerechnet	—	—	1	4	1	1	1	2	2	3
	Nach der Intubation	5	3	2	—	—	—	1	—	—	—
	Nach der endgültigen Extubation . .	2	3	1	—	—	1	2	—	—	—
Während 10 Jahren zusammen	Vom Beginne der Erkrankung gerechnet	—	1	14	25	31	21	19	18	27	38
	Nach der Intubation	31	52	34	15	6	6	7	5	6	—
	Nach der endgültigen Extubation . .	30	27	16	14	9	10	9	6	3	8

bei unseren intubirten Croupkranken auf:

11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	28	30	33	35	37	38	52	Zusammen
1	2	1	3	—	1	—	1	—	2	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	30
—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	2	1	1	2	1	4	1	—	1	—	—	1	1	1	1	—	—	—	1	—	—	—	35
—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	1	1	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
5	2	2	2	2	—	2	3	1	2	—	—	—	—	—	—	—	1	3	—	—	—	1	53
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	
1	1	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—	26
1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9
—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	3	2	3	2	—	1	1	—	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	43
1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
5	3	2	—	—	—	—	—	1	3	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37
—	—	1	—	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	1	1	1	1	1	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
1	—	1	1	—	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
4	—	—	2	1	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	30
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
7	1	—	—	4	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	2	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
30	17	10	14	12	4	10	7	3	9	4	2	1	2	2	2	1	1	3	1	—	1	1	331
2	3	2	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	
3	6	4	1	2	1	1	1	2	1	1	1	—	1	1	—	—	—	—	—	1	—	—	

Tabelle II.

Am wievielten Tage trat die Pneumonie bei unseren nicht intubirten Croupkranken auf:

Jahr	Tage:	1	2	3	4	5	7	8	9	10	11	12	13	16	17	18	21	22	Zusammen
1891.	Von dem Tage der Aufnahme gerechnet	—	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
1892.		—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
1893.		1	—	—	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	3
1894. I—IX.		—	—	2	1	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	1	6
Serum: 1894. IX XII		—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	2
Serum: 1895		—	1	1	1	—	1	1	—	1	1	—	—	—	2	—	1	—	10
Serum: 1896.		—	—	—	—	1	1	1	2	2	2	2	1	1	3	1	—	—	17
Serum: 1897.		—	—	—	1	2		1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
Serum: 1898.		—	2	2	2	—	—	1	—	1	—	—	—	2	1	—	—	—	11
Serum: 1899.		—	—	—	—	1	1	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	5
Serum: 1900.		—	—	1	1	3	—	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	7
Während 10 Jahren summarisch . . .	„	1	3	7	10	9	4	4	6	4	5	3	1	3	7	2	1	1	71

Bronchopneumonie begünstigen kann, doch ausschliesslich unter diesen Umständen, dies glaube ich unterliegt keinem Zweifel; doch nicht aus dem Grunde befördert dasselbe das Auftreten von Lungenentzündung weil das Caliber des Tubus verhältnissmässig eng wäre, wie dies Escherich und Hagenbach besonders betonen. Wie v. Ranke in seinem Heidelberger Vortrage erwähnte, hatte O'Dwyer schon vom Beginne an anerkannt, dass die Zahl der Pneumonieen nach Intubation ebenso wie nach Tracheotomie bei den Croupkranken etwas anwächst, er bezweifelt jedoch, dass diese im Gefolge der Intubation häufiger vorkämen als nach der Tracheotomie und findet den Grund des Auftretens der Pneumonie in beiden Fällen darin, dass die expulsive Kraft des Hustens in Folge der mangelnden Verschliessbarkeit der Stimmritze verringert ist, wodurch das Secret in den Bronchieen zurückgehalten wird und entzündungerregend wirkt. [1])

---

[1]) Wenn wir die Tracheotomie von diesem Gesichtspunkte aus der Intubation gegenüberstellen und in Betracht ziehen, dass der Kranke nach erfolgtem Luftröhrenschnitte vollkommen unfiltrirte, daher unreine Luft einathmet währenddem nach Intubation die eingeathmete Luft in gewissem Maasse in filtrirtem Zustande zur Lunge gelangt, so müssen wir auch auf Grund dieses rein theoretischen Raisonnements zu der Schlussfolgerung gelangen, dass die Gefahr der Lungenentzündung bei dem O'Dwyer'schen Verfahren geringer ist, als bei dem Luftröhrenschnitte.

Welche Rolle den verschiedenen Bacterienarten bei dem Entstehen der fraglichen Pneumonieen zukommt, will ich an dieser Stelle nicht erörtern, ich möchte blos erwähnen, dass trotzdem auch die in meinem Spitale durchgeführten Untersuchungen bezeugen, dass in Fällen von complicirter Lungenentzündung der Löffler'sche Bacillus auch in den Alveolen meistens gefunden werden kann, ich dennoch die Ansicht von Kutscher und Baginsky nicht theile, dass diese Pneumonieen auch durch directe Invasion der Diphtheriebacillen entstehen könnten. Auf Grund der bisherigen Nachforschungen neige ich mehr zu jener Ansicht der Franzosen, dass bei Bronchopneumonie in allen Fällen der Pneumococcus oder Staphylococcus den Entzündungsprocess in der Lunge anregt und dem Löffler'schen Bacillus blos die zweite Rolle gebührt; in dieser meiner Ansicht wurde ich auch durch jene Spitalerfahrung bekräftigt, dass ich seit der Serumbehandlung die Abnahme der Zahl der Pneumonieen bedauerlicher Weise nicht constatiren konnte. Und gerade deshalb halte ich zum Zwecke der Verminderung der pneumonischen Complication und zur Vermeidung der Ansteckung von einem Kranken auf den andern das „Box"-System der Franzosen bei der Pflege von Diphtheriekranken für eine Mafsregel von höchster Wichtigkeit, deren heilbringende Wirkung Grancher, Hutinel, Sevestre und Guinon in Paris auf ihren Ahtheilungen Tag für Tag vortheilhaft wahrnehmen.

Gegenüber den sogen. Schluckpneumonien („food pneumonia") ist unser Standpunkt in Kürze der folgende:

Die Gefahr derselben besteht zweifellos bei jedem einzelnen Intubirten, besonders in den allerersten Tagen der Intubation so lange der Kranke sich im Schlucken noch nicht gehörig eingeübt hat, doch ist diese Gefahr äusserst minimal, so dass jene Worte von Francis Huber, die er im Jahre 1887 hierüber sagte, auch heute kaum eine Veränderung erlitten haben, nämlich: „the danger exists, I admit, but is greatly exaggerated, and I have not been able to find the records of a single case in which, at the autopsy, the pulmonary inflammation was found to be due to the aspiration of particles of food into the bronchi after intubation." Wenn auch von einzelnen der Schluckpneumonie verdächtigen Fällen Erwähnung gethan wird, sind diese Mittheilungen doch so vereinzelt, dass wir getrost behaupten können,

dass die Gefahr der Schluckpneumonie bei Intubation zu grossem Theile blos eine theoretische Gefahr ist. (Dillon Brown sagt: I believe that this is a theoretical danger rather than a real one.") Allein Professor v. Thiersch ist derjenige, der unter 28 tödtlich verlaufenden intubirten Croupfällen, während einer unbedingt sehr schweren Epidemie, Schluckpneumonieen in mehreren Fällen gesehen hat, in einigen Fällen mit gangränösen Herden; doch auf einen Fall, dessen kurze Beschreibung v. Thiersch mittheilte, bemerkte Ranke mit Recht, dass dieser kaum auf die Rechnung der Intubation geschrieben werden kann, da in diesem Falle auch secundäre Tracheotomie vollzogen wurde und Wunddiphtherie auftrat, so dass jene Möglichkeit vollauf besteht, dass der gangränöse Process durch das von der Wunde aspirirte septische Material angeregt wurde.

In meiner zuletzt erschienenen Monographie „Ueber das Intubationstrauma" [1]) schilderte ich eingehend die durch den Druck des Tubus möglicherweise entstehenden Schleimhautgeschwüre und skizzirte jene Verfahren, welche die Heilung der auf den verschiedenen Stellen der oberen Luftwege aufgetretenen Druckgeschwüre bezwecken. Ich erwähnte schon an jener Stelle, dass O'Dwyer in Washington im Jahre 1897, in der Jahresversammlung der „American Pediatric Society" mit Hinweis auf einen erfolgreich behandelten Fall den Vorschlag machte, dass in all jenen Fällen, wo die endgiltige Entfernung des Tubus in Folge der Anwesenheit von Druckgeschwüren unmöglich wäre, seine zur Behandlung solcher Fälle empfohlenen mit schmäleren Halstheilen und mit verhältnissmäfsig tieferer und dickerer bauchiger Hervorwölbung versehenen Bronzetuben [3]) versuchsweise verwendet werden mögen, und zwar derartig, dass der zwischen dem Tubuskopfe und -Bauche gelegene schmächtigere Halstheil mit einer Gelatine-Schichte überzogen werden soll, und in diese gepulverter Alaun gepresst wird.

Nach O'Dwyer würde nämlich die Anwendung eines starken Adstringens oder milden Causticums, welches mit dem Tubus an den geeigneten Ort eingeführt werden könnte, die Heilung der

---

[1]) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1901.

[2]) Arch. of Pedriatrics 1897.

[3]) Diese Tuben erzeugt die renommirte New-Yorker Firma George Ermold (201 East, 23d Street New-York.)

Geschwürsflächen wesentlich befördern. Aus diesem Grunde brachte er zwischen den Kopf und Bauch des Tubus die heisse Lösung von Gelatine an, und streute darüber gepulverten Alaun in reichlicher Menge und presste diesen in die Gelatineschichte. Nachdem der Tubus einige Stunden hindurch trocknete, führte er den derartig präparirten Tubus in den Kehlkopf eines Kindes ein, welches daselbst Druckgeschwüre hatte, und liess denselben fünf Tage hindurch liegen. Dann führte er nach halbstündiger Extubation einen anderen ähnlich präparirten Tubus ein, den er wieder fünf Tage hindurch im Kehlkopfe liess. Zum dritten Male verwendete er — nach $^3/_4$ Stunden langer Extubation — einen solchen Tubus, welcher mit einem aus Gelatine und Alaun angefertigten doppelten Ueberzuge versehen war, wobei er die zweite Schichte dann anbrachte, als die erste schon getrocknet war. Dieser Tubus verursachte dem Kinde unbedeutende Schmerzen in Folge der Anschwellung der Gelatine. Nach einigen Stunden wurde er zu dem Kranken wegen rapid aufgetretener Dyspnoe berufen, deren Grund er sich zuerst gar nicht erklären konnte. Nach Entfernung des Tubus fand er, dass etwas von der theilweise geschmolzenen Gelatine nach oben gerückt und in die Oeffnung des Tubus eingedrungen war. Nach der Extubation applicirte er bald einen neueren Tubus, nach dessen Entfernung keine Intubation mehr nöthig wurde. Mit der dreimaligen Anwendung des Alauns war daher die Cur beendet; durch einige Tage bestand zwar noch zeitweise bedeutende Dyspnoe, doch schwand diese allmählich ohne Behandlung und der Kranke genas vollkommen. Die Stimme kehrte nach der letzten Intubation sozusagen momentan zurück, trotzdem dass der Kranke den Tubus beinahe 29 Tage hindurch in continuo getragen hatte. O'Dwyer machte im Anschlusse der Skizzirung dieses Falles die Bemerkung, dass, wenn er statt in fünftägigen Intervallen den Austausch des mit Gelatine und Alaun bezogenen Tubus in 2—3 tägigen Zeiträumen besorgt hätte, möglicherweise die Heilung rascher erfolgt wäre. O'Dwyer lenkt die Aufmerksamkeit der Collegen auf diese präparirte Bronzetuben und empfiehlt das beschriebene Verfahren in allen jenen Fällen, wo der Tubus über die Durchschnittsdauer der Tubuslage hinaus nicht endgiltig entfernt werden kann.

Meine Heilversuche habe ich in dem unter meiner Leitung stehenden Budapester „Stefanie"-Kinderspitale auf Grund dieser Notiz O'Dwyer's angestellt, und obzwar ich bisher blos über

den Verlauf von fünf Fällen Bericht erstatten kann[1]), nehme ich mir dennoch die Freiheit zur Veröffentlichung, da bisher meines Wissens nach ähnliche Versuche bisher nirgends angestellt wurden.

Meine Fälle, die Gegenstand meiner direkten und fortwährenden Beobachtung bildeten, sind im Auszuge die folgenden:

Fall I.

W. S., 4 Jahre alt. Aufnahme am 15. November 1900. Seit 6 Tagen heiserer Husten, seit gestern sich stets steigerndes erschwertes Athmen.

Status praesens: Hochgradige Stenose, cyanotische Lippen. Nach sofortiger Intubation Vormittags um 11 Uhr wird die Respiration frei. Geringe Expectoration. Pseudomembran wurde nicht ausgehustet. 4000 Einheiten ungarisches Serum. Auf der rechten Tonsille und dem linken Gaumenbogen dünne pseudomembranöse Auflagerung. Dampfinhalation. Temperatur 39° C.

16. Novbr. Vormittags $^1/_2$10 Uhr Extubation; doch muss um $^1/_4$12 Uhr Vormittags bereits reintubirt werden. 1500 Einheiten Behring'sches Serum. Temperatur 38,3° C. Cultur auf Diphtherie positiv.

17. Novbr. Extubation Vormittags $^1/_2$10 Uhr; Intubation Vormittags $^1/_2$11 Uhr. Neue Injektion von 2000 Einheiten ungarischen Serums. Im Harn wenig Eiweiss.

18. November. Rachenorgane rein. Extubation um $^1/_2$10 Uhr Vormittags, Intubation $^3/_4$4 Uhr Nachmittags.

19. November. Extubation $^1/_2$10 Uhr Vormittags, Intubation $^1/_2$11 Uhr Vormittags. Fieberfrei.

20. Novbr. Mit dem Tubus ruhiges Athmen. Harn eiweissfrei.

21. Novbr. Urticariaähnliches Serumexanthem. Extubation um $^1/_2$10 Uhr Vormittags, Intubation 5 Uhr Nachmittags.

23. Novbr. Extubation $^1/_2$10 Uhr Vormittags. Athmet ohne Tubus ruhig.

24. Novbr. Wegen allmählich steigernder Stenose Abends $^1/_2$8 Uhr Intubation.

25. Novbr. Extubation $^1/_2$10 Uhr Vormittags, nach einer Stunde Intubation. Am Rumpfe und den Extremitäten Erythema multiforme.

27. Novbr. Extubation $^1/_2$10 Uhr Vormittags. Intubation 2 Uhr Nachmittags.

29. Novbr. Extubation $^1/_2$10 Uhr Vormittags. Intubation $^1/_2$5 Uhr Nachmittags. Innerliche Verordnung von Bromchloral-Mixtur.

30. Novbr. Extubation 9 Uhr Vormittags, vermag blos einige Minuten ohne Tubus zu verbleiben, deshalb sofortige Intubation eines mit Alaun imprägnirten Gelatine-Tubus[2]).

---

1) Diese bilden bisher meine sämmtlichen Fälle. (1901, August.)

2) Den Gelatineüberzug der Bronzetuben und die Imprägnirung mit Alaun fertigen wir auf folgende Art an:

Von der im Handel in flachen dünnen Blättern erhältlichen Gelatine schneiden wir je nach Grösse des zu benützenden Tubus 4,7 mm breite Streifen ab. Den ersten Gelatinestreifen führen wir unmittelbar unter der Cravatte des

1. Decbr. Auf dem ganzen Körper zerstreutes aus blaurothen unregelmässigen Flecken bestehendes multiformes Exanthem.

3. Decbr. Endgiltige Extubation um 9 Uhr Vormittags.

7. Decbr. Ausschlag verschwunden. Athmet ohne Tubus vollkommen frei.

13. Decbr. Cultur betreffs Löffler'schen Bacillen negativ.

17. Decbr. Geheilt entlassen.

Intubationsdauer (11malige Einführung): insgesammt 366 Stunden, hiervon mit Gelatine-Alaun-Tubus 72 Stunden.

Fall II.

G. B., 6 Jahre alt. Aufnahme am 9. Januar 1901. Vor 12 Tagen Schnupfen, Husten, allgemeine catarrhalische Erscheinungen, vor einer Woche Masern. Seit zwei Tagen Heiserkeit und stets schwerer werdende Stenose.

Status praesens: Auf der Haut des rachitischen Kindes ist die nach Masernausschlag verbliebene bräunliche Pigmentation noch sichtbar. Ueber den Lungen percutorisch keine Abweichung; die Auscultation ergiebt diffuse trockene Rasselgeräusche. Zur Zeit der Aufnahme stenotisches Athmen mit jugularen und scrobicularen Einziehungen. Wegen steigernder Athemnoth Intubation um $^1/_2$8 Uhr Abends, worauf die Respiration frei wird und der Kranke reichlichen eitrig-schleimigen Auswurf expectorirt. Bald darauf tritt jedoch starker Hustenreiz und auf die Kehlkopfgegend lokalisirte Schmerzhaftigkeit auf, weshalb der Kranke um 9 Uhr Abends extubirt wird. Nach 10 Minuten Einführung eines dem Alter von 5 Jahren entsprechenden Tubus, doch verschlimmert sich das Athmen; nach sofortiger Extubation wird künstliche Athmung eingeleitet, worauf die Respiration frei wird. Um $^1/_4$11 Uhr neuerliche Intubation, danach bleibt das Athmen ruhig. 1500 Einheiten Behring'sches Serum und Dampfzelt. Abendstemperatur 38,2° C.

10. Jan. Respiration ruhig. In der aus dem Rachen entnommenen Cultur Löfflerbacillen. Temperatur des Morgens 37,3, Abends 38,5° C. Wiederholte Injektion von 1500 Einheiten Behring'schen Serums.

11. Jan. Extubation Vormittags 9 Uhr 10 Minuten; nach 20 Minuten Reintubation.

Tubus ringsherum um den Hals des Tubus, nachdem wir die Gelatine vorher durch Eintauchen in warmes Wasser erweicht und biegsam gemacht haben. Bei dem Aufrollen müssen wir darauf achten, dass sich unter dem Streifen keine Luftblasen bilden und dass nach dem Umwickeln die gerade abgeschnittenen Seiten genau aneinanderliegen. Hierauf nehmen wir gestossenen rohen Alaun zwischen Daumen und Zeigefinger und drücken diesen in die noch klebrige Fläche des erweichten Gelatinestreifens ringsherum gut hinein. Hiermit fertig, bringen wir einen zweiten Gelatinestreifen auf dem noch freien Theile des Tubenhalses an. Der obere Rand dieses Streifens muss überall mit dem unteren Rande des ersten Streifens genau in Berührung stehen, doch darf er denselben nicht überragen. Die Umwicklung und Imprägnirung desselben mit Alaun geschieht auf gleiche Weise, wie die des ersten Streifens. Diese Gelatinestreifen bringen wir nur in einfach dicker Lage an dem Tubus an. Bei kleineren Tuben genügen zwei Streifen, bei längeren ist noch die Anwendung eines dritten Streifens angezeigt.

12. Jan. Um 5½ Uhr Morgens stellt sich bei liegendem Tubus erschwertes Athmen ein, weshalb Extubation erfolgt, doch wird nach 10 Minuten neuerliche Tubuseinsetzung benöthigt

13. Jan. Athmen bei liegendem Tubus vollkommen ruhig. Reichlicher eitriger Auswurf. Temperatur Morgens 38,5, Abends 38,5° C.

14 Jan. Extubation ¾10 Uhr Vormittags, nach 10 Minuten Intubation mit Gelatine-Alaun-Tubus. Husten lockerer.

17. Jan. Extubation ¾12 Uhr Vormittags. Athmen vollkommen ruhig.

18. Jan. Um ¼7 Uhr Nachmittags wieder Einführung des Gelatine-Alaun-Tubus, da die Respiration neuerdings stenotisch wurde. Husten hört auf; fieberfrei. Bromchloralhydratmixtur.

21. Jan. Endgiltige Extubation um 11 Uhr 30 Min. Vormittags.

27. Jan. Dem Rachen entnommene Cultur enthält keine Löffler'schen Bacillen mehr.

28. Jan. Geheilt entlassen.

Intubationsdauer (6malige Einführung) insgesammt: 247½ Std. (Hiervon entfallen 139¼ Stunden auf die Lage des Gelatine-Alaun-Tubus.)

Der Knabe kam am 22 Februar wieder ins Spital mit der Klage, dass sein Athmen seit 8 Tagen, besonders bei Nacht erschwert und hörbar ist. Die laryngoskopische Untersuchung erweist die Anwesenheit einer mässigen circulären narbigen Strictur in der subglottischen Region, welche nach methodischer Erweiterung durch Einführung von Tuben alsbald verschwand, wonach das erschwerte Athmen aufhörte. Seither athmet der Kranke vollkommen frei, phonirt normal und seine Gesundheit ist ausgezeichnet.

Fall III.

K. S., 4 Jahre alt. Aufnahme am 1. Februar 1901.

Seit 4 Tagen Heiserkeit, Rachenbeschwerden, lautes, stets mehr und mehr erschwertes Athmen.

Status praesens: Linsengrosse pseudomembranöse Auflagerung auf der rechten Mandel. Stridoröses Athmen; über den Lungen Symptome eines mässigen Catarrhes. 4000 Einheiten Preisz'sches Serum. Dampfzelt.

2. Febr. Wegen schwerer Stenosenerscheinungen um ½1 Uhr Mittags Intubation, worauf das Athmen frei wird. Cultur ist bezüglich Löffler-Bacillen positiv.

3. Februar. Der Tubus wird gut vertragen. Neuerlich 2000 Einheiten Serum.

4. Febr. Extubation um ¾10 Uhr Vormittags, doch wegen rasch auftretender Stenose schon nach 5 Minuten Reintubation.

5. Febr. Extubation um ¾10 Uhr Vormittags. Vor der Extubation wird Bromchloral-Mixtur verabreicht; trotzdem ist um 10 Uhr Vormittags wieder die Einführung des Tubus nothwendig. Neuerliche Injection von 2000 Einheiten Preisz'schen Serums.

7. Febr. Extubation um ¼5 Uhr Nachmittags, und nachdem die Entnahme des Tubus binnen Kurzem von bedrohlichen Stenosenerscheinungen gefolgt wird, wird um ¾5 Uhr ein mit Gelatine überzogener und mit Alaun imprägnirter Tubus in den Kehlkopf eingeführt.

10 Febr. Extubation um $^{1}/_{2}6$ Uhr Nachmittags. Nach der Entfernung des Tubus ist die Respiration frei, und vom 11. bis 14 Februar wird auch kein Athmungshinderniss bemerkbar.

Am 15. Februar tritt neuerdings lauteres, ein wenig erschwertes Athmen auf, welches sich bis Mittags derart steigert, dass um $^{1}/_{2}1$ Uhr zum zweiten Male ein Gelatine-Alaun-Tubus in den Kehlkopf eingeführt werden muss.

18. Febr. Endgiltige Extubation um 4 Uhr Nachmittags.

24. Febr. Virulente Diphtheriebacillen wurden nicht mehr gefunden. Respiration vollkommen frei, Stimme klärt sich.

26. Febr. Geheilt entlassen. Das Kind stand zu Hause noch längere Zeit unter Aufsicht, doch blieb die Respiration ständig unbehindert.

Intubationsdauer (5 Einführungen) insgesammt $271^{1}/_{2}$ Stunden (hiervon mit Gelatine-Alaun-Tubus 147 Stunden).

Fall IV.

A. J., 4 Jahre alt. Aufnahme am 18. März 1901.

Seit 3 Tagen heiserer Husten, Halsweh; seit 2 Tagen stets schlimmer werdendes erschwertes Athmen. Wurde gestern Nachmittags mit Serum eingespritzt (1500 Einheiten).

Status praesens: Schwere Stenose mit Symptomen einer flottirenden Pseudomembran. Auf beiden Tonsillen und dem rechten Gaumenbogen disseminirte Auflagerungen. 1500 Einheiten Behring'schen Serums. Nach sofortiger Intubation (um 10 Uhr Abends) erleichtert sich das Athmen und das Kind expectorirt zwei kleinere Stücke Pseudomembranen. Dampfzelt.

20. März. Aus dem Rachen entnommene Cultur zeigt Diphtheriebacillen. Extubation um $9^{1}/_{2}$ Uhr Vormittags. Des Abends wiederum erschwertes Athmen, aus diesem Grunde Reintubation um $10^{1}/_{2}$ Uhr.

21. März. Neue Injection von 1500 Einheiten Behring'schen Serums.

22. März. Extubation $10^{1}/_{2}$ Uhr Vormittags, doch wird die Reintubation schon nach einer Viertelstunde nothwendig.

23. März. Extubation um 3 Uhr Nachmittags; Intubation nach einer halben Stunde.

24. März. Rachen rein, innerlich wird Chloralhydrat- und Brommixtur verordnet.

25. März. Extubation um 10 Uhr Vormittags. Intubation mit Gelatine-Alaun-Tubus um $10^{3}/_{4}$ Uhr Vormittags.

28. März. Endgiltige Extubation um $^{1}/_{2}10$ Uhr Vormittags.

2. April. Culturverfahren auf Diphtherie negativ.

4. April. Geheilt entlassen. Athmen ist seit dieser Zeit ständig frei.

Intubationsdauer (5 Einführungen) insgesammt 213 Stunden (hiervon mit Gelatine-Alauntuben $70^{1}/_{2}$ Stunden).

Fall V.

Gr. Z., 3 Jahre alt. Aufnahme am 17. April 1901. Seit 1 Tage Fieber. Halsschmerzen, erschwertes Athmen, welches sich seitdem allmählich steigerte.

Status praesens: Gut entwickelter und genährter Knabe. Nase frei. Rachengebilde stark geröthet, auf beiden Tonsillen, auf dem linken Rachen-

bogen und der rückwärtigen Rachenwand weisse sulzige Auflagerungen. Stimme stark heiser; stenotisches, beschleunigtes Athmen; an den Lippen beginnende Cyanose. Ueber den Lungen catarrhale Geräusche.

Bei der Aufnahme wird das Kind sofort intubirt, doch zieht dasselbe sogleich danach den Tubus heraus, und da das Athmen bedeutend erleichtert wurde, erfolgt die Reintubation erst nach einer halben Stunde. Injection von 1500 Einheiten Behring'schen Serums. Inhalation.

19. April. Der Kranke hustet den Tubus um 1/28 Uhr Morgens aus: nach 1/2 Stunde wird die Athmung stenotisch, nach Tubuseinführung frei. Cultur auf Löffler-Bacillen positiv.

20. April. Rachen reiner. Athmung mit dem Tubus frei. Um 11 1/4 Uhr Vormittags Extubation, nach 5/4 Stunden muss die Reintubation durchgeführt werden. Fieberfrei. Erhält neuere 2500 Einheiten Preisz'schen Serums.

21. April. Extubation um 8 Uhr Morgens. Trotz Chloral und Bromnatriumverabreichung erschwertes Athmen, welches sich bis Mittags bis zu dem Grade steigert, dass der Tubus wieder eingesetzt werden muss. Sonst keine Abweichung. Rachen rein.

22. April. Nach Eingabe von Chloralbrommixtur Extubation um 8 Uhr Morgens, welche jedoch nur 3/4 Stunden lang vertragen wird. Nach Intubation ist die Respiration frei.

23. April. Um 8 Uhr 40 Min. Morgens neuerlicher Extubationsversuch. 1/4 Stunde verschlechtert sich das Athmen rapid; Intubation um 9 Uhr Morgens bereits in Asphyxie, aus welcher sich der Knabe nach künstlicher Athmung bald erholt. Die Intubation erfolgte diesmal mit Gelatine überzogenem und Alaun präparirtem Tubus. Nach der Tubeneinführung ist die Athmung frei.

24.—25. April. Respiration ruhig und frei. Ständig fieberfrei.

26. April. Um 1/2 10 Uhr Morgens endgiltige Extubation. Das Athmen ist ohne Tubus Anfangs noch zeitweise stridorös, doch schon am nächsten Tage vollkommen ruhig und frei. Der Kranke ist jedoch noch aphonisch.

1. Mai. Culturverfahren negativ. Stimme noch heiser.

4. Mai. Stimme kräftiger.

7. Mai. Mit kaum verschleierter Stimme geheilt entlassen.

Intubationsdauer: (6 malige Einführung) insgesammt 179 1/2 Stunden (hiervon mit Gelatine-Alauntubus 72 1/2 Stunden).

Dass in meinen Fällen die endgiltige Entfernung des Tubus durch Decubitalgeschwüre des Kehlkopfes gehindert war, geht aus den mitgetheilten Krankengeschichten, meiner Ansicht nach klar hervor, und dass richtig subglottische Geschwüre die Detubationsschwierigkeiten verursacht haben, wird besonders durch meinen zweiten Fall bewiesen, wo sich, wie wir sahen, in dem Kehlkopfe nachträglich eine mäfsige subglottische narbige Strictur entwickelte, welche jedoch auf wiederholte Behandlung (mit methodischer Erweiterung durch eingeführte Intubationstuben) endgiltig verschwand.

Es ist Thatsache, dass in meinen fünf Fällen, in welchen die endgiltige Entfernung des Tubus nach 107, 108½, 124½, 142½ und 294 Stunden Intubationsdauer nicht blos nicht gelang, sondern die immer kürzer werdende Dauer der Extubation zweifellos auf die Anwesenheit von Decubitus im Kehlkopfe hinwies[1]), ich durch mit Gelatine-Alaun präparirten und mit schmälerem Halstheile versehenen Bronzetuben die endgiltige Tubusentfernung nach 70½, 72, 72½, 139¼ und 147 Stunden dennoch mit vollem Erfolge durchführen konnte.

Auf Grund meiner mitgetheilten fünf Fälle halte ich das geschilderte Verfahren O'Dwyer's zur Behandlung von Decubitalgeschwüren des Kehlkopfes als ein äusserst einfaches, leicht durchführbares und erfolgreiches geniales therapeutisches Verfahren, und möchte ich schon auf Grund meiner bisherigen günstigen Erfahrungen meinen europäischen und amerikanischen Collegen empfehlen, dass sie in allen jenen Fällen, wo die Dauer der Tubuslage hundert Stunden überschritt und die successive Abnahme der Extubationspausen den Verdacht, dass im Kehlkopfe Decubitalgeschwüre vorhanden sind, immer mehr bekräftigt, die erwähnten, mit Gelatine überzogenen und mit Alaun imprägnirten Bronzetuben in Anwendung ziehen mögen, und ich glaube, dass sie oft in jener glücklichen Lage sein werden, durch diese Methode die sekundäre Tracheotomie entbehren zu können.

Nach Beendigung meiner Arbeit, kam folgender Fall in meine Beobachtung, welcher meine oben ausgeführten Behauptungen ebenfalls bestätigt:

Sch. M., 4½ Jahre alt. Aufnahme am 4. Juli 1901 Seit einem Tage erschwertes Athmen.

Status praesens: Bei der Aufnahme ist die Athmung derart stenotisch, dass die Intubation vorgenommen werden muss (¾12 Uhr Vormittags). Ausgebreitete Lokalerkrankung auf den Mandeln und Pseudomembranen im Pharynx. Starke Drüsenanschwellungen am Halse. Ausser dem Spitale erhielt die Kranke 1000 Einheiten, nach der Aufnahme bei uns 3000 Einheiten Behring'schen Serums. Temperatur 38° C.

---

[1]) Siehe meine Monographie „Ueber das Intubationstrauma" Seite 43.

5. Juli. Athmet mit dem Tubus ruhig. Rachenbild etwas gebessert, wegen schwachen Pulses Coffeïn und Digitalis. Temp. 38,4° C.

6. Juli. Extubation um 1/2 10 Uhr Vormittags, doch muss die Reintubation schon um 3/4 10 Uhr ausgeführt werden. 1500 Einheiten Behring'sches Serum. Mässige Albuminurie.

7. Juli. Rachenbild bedeutend gebessert. Extubation 1/2 10 Uhr, wiederholte Intubation nach 1/4 Stunde. Allgemeinbefinden besser. 37,4° C.

8. Juli. Nur noch auf den Mandeln insuläre Auflagerungen. Um 9 Uhr Vormittags Extubation, nach 15 Minuten muss wieder intubirt werden, dies war die erste Intubation mit Gelatine-Alauntubus.

9. Juli. Athmet mit Tubus ruhig. Im Harne viel Eiweiss.

10. Juli. Vormittags 10 Uhr Extubation. Wiedereinführung des Tubus nach 10 Minuten (zweiter Gelatine-Alauntubus). Hals beinahe rein. Temperatur 38° C.

Am 11.—12. Juli athmet das Mädchen mit liegendem Tubus ruhig; mässige Albuminurie. Fieberfrei.

13. Juli. Extubation um 1/2 10 Uhr Vormittags, nach 1 Stunde Reintubation (dritter Gelatine-Alauntubus).

14.—15. Juli. Rachen vollkommen rein. Allgemeinbefinden gut, athmet mit Tubus gut, Kehlkopf nirgends schmerzhaft.

16. Juli. Extubation 1/4 10 Uhr Vormittags, Reintubation 6 Uhr Nachmittags (vierter Gelatine-Alauntubus).

17.—18. Juli. Liegender Tubus, der Ringknorpel scheint auf Druck etwas empfindlich zu sein. Fieberfrei. Harn ohne Eiweiss.

19. Juli. Extubation 9 Uhr Vormittags, Reintubation um 2 Uhr Nachmittags (fünfter Gelatine-Alauntubus).

20. Juli. Extubation 9 Uhr Vormittags, Reintubation um 1/2 2 Uhr Nachmittags (sechster Gelatine-Alauntubus).

21. Juli. Befinden mit Tubus gut; geringe Schmerzhaftigkeit des Ringknorpels besteht noch.

22. Juli. Endgiltige Extubation um 1/2 10 Uhr Vormittags. Athmet ohne Tubus ruhig.

23., 24., 25., 26., 27. Juli. Athmung bessert sich allmählich ohne Tubus, die Schmerzhaftigkeit der Ringknorpelgegend ist unbedeutend. Stimme stark heiser.

28. Juli. Athmung vollkommen frei, Ringknorpel nicht mehr empfindlich. Heiserkeit im Abnehmen begriffen.

Intubationsdauer (9malige Einführung) insgesammt 410 Stunden (hiervon entfallen 317 Stunden auf die Intubation mit Gelatine-Alauntubus).

Das O'Dwyer'sche Verfahren, welches bei Croup laryngis schon an den meisten Orten in die Heilpraxis übergegangen ist, gewinnt auch bei der Behandlung anderer stenotischen Erkrankungen immer mehr an Terrain, so zwar, dass während Anfangs dieses Verfahren sozusagen ausschliesslich die Kinderärzte beschäftigte, nun, besonders seit dem Jahre 1890 auch die Laryngologen sich immer öfter mit der Intubation befassen, und der Kreis

sich von Jahr zu Jahr erweitert, in welchem das Intubationsverfahren zur Geltung kommen kann.

In meinem im Jahre 1897 in Moskau gehaltenen Vortrage befasste ich mich eingehend mit diesem Thema[1]) und hob hervor, dass die Ausdehnung der Intubation auf andere stenotische Erkrankungen, so z. B. auf luetische Stricturen von O'Dwyer selbst ausging (1885) und ich erwähnte, dass George M. Lefferts im Jahre 1890 auf Grund eines relative grossen Materiales den besonders günstigen Erfolg der Intubation bei diversen Stricturen luetischen Ursprunges detaillirt auseinandersetzte.

Wie ausgedehnt heutzutage die Heilungsversuche mit der Intubation angestellt werden, zeigt die mit grossem Fleisse zusammengestellte Arbeit von Sargnon[2]), aus welcher ich zur Orientirung die Tabelle des Autors ohne Bemerkung anführe, in welcher er die Indikation der Tracheotomie und Intubation bei den verschiedenen Stenose verursachenden Erkrankungen der oberen Luftwege, nach Ort und Natur des Krankheitsprocesses zusammenstellte.

Sargnon's Tabelle.

A) Supra- et perilaryngeale Läsionen: Tracheotomie; die Intubation ist noch Gegenstand des Studiums.

B) Larynx-Erkrankungen:

1. Traumatische Läsionen:
   a) Verwundungen des Kehlkopfes: Tracheotomie im Falle von Asphyxie. Ist die äussere Wunde klein und die Anschwellung des Kehlkopfes nicht bedeutend, Intubation. Später zur Verhütung und Heilung der narbigen Verengungen Intubation.
   b) Larynx-Fractur: Intubation, wenn ausführbar, vortheilhafter, weil sie eine Stütze schafft. Wenn Tracheotomie vollführt wurde, ist zeitliche Intubation zur Vermeidung von narbiger Verengung nothwendig.
2. Entzündliche Processe:
   a) acute Laryngitis mit Stenose:
      α) einfache Intubation;
      β) Laryngitis stridulosa; Intubation;
      γ) acute Laryngitis aus diversen Gründen (Gicht, Grippe): Intnbation;

[1]) Bókay: Die Anwendung der Intubation in der Kinderpraxis, mit Ausschluss der Diphtherie. Annales de Médecine et Chir. infant. 1897.

[2]) Sargnon: Tubage et Tracheotomie en dehors du croup chez l'enfant et chez l'adulte. Lyon 1900.

δ) Laryngitiden in Begleitung fiebernder Exantheme:
- Scarlatina: Intubation;
- Varicella: Intubation;
- Variola: Intubation oder Tracheotomie;
- Morbilli: Intubation, bei Detubationsschwierigkeiten frühe Tracheotomie;
- Laryngotyphus: Cricotracheotomie, bei der ödematösen Form vielleicht früher Intubation.

b) Oedem, Abscess und Perichondritis:

α) nicht eiterndes Oedem und Erysipel: Intubation (wenn das Oedem der Epiglottis sehr stark ist, undurchführbar);
β) Eiterung: Tracheotomie;
γ) zweifelhafte Fälle: Intubation; gelingt sie nicht, so Tracheotomie;
δ) leukämisches und pseudoleukämisches Oedem: Tracheotomie;
ε) Actinomycose: Tracheotomie im Falle von Trismus, sonst eventuell Intubation.

c) Chronische Laryngitiden:

ε) Laryngitis chronica: Intubation;
β) Scleroma: Tracheotomie erscheint vortheilhafter;
γ) Laryngitis chronica leprosa: Tracheotomie;

d) Lues: Intubation in allen Fällen. Tracheotomie nur wenn

α) der Kranke die Intubation nicht verträgt;
β) wenn das Hinderniss sublaryngeal ist;
γ) im Falle tiefer trachealer Stenose; blos Intubation ist indicirt bei durch Jodismus verursachten Larynxödem; combinirte Fälle: bei Lues neben Tuberkulose oder Carcinom in erster Linie Intubation, später Tracheotomie, wenn die Diagnose vollkommen sicher gestellt ist;

e) Tuberkulose: Tracheotomie, mit Ausnahme wenn

α) die Erstickungssymptome während des Geburtsaktes auftreten;
β) Intubation kann ausgeführt werden im Falle convulsivischer Stenosen
γ) und im Falle von Spasmus nach Operationen.

f) Narbige Kehlkopfstenosen:

α) geringgradige Verengung: Intubation;
β) hochgradige Verengung: nach vorhergegangener Tracheotomie Intubation oder Intubation nach endolaryngealer Durchschneidung des Hindernisses;
γ) Stenose nach Tracheotomie: Intubation;
δ) Strictur nach Intubation: Trachcotomie und danach prolongirte Intubation;
ε) Diaphragma vor (?) oder nach Tracheotomie: endolaryngeale Durchschneidung des Diaphragmas und danach Intubation.

3. Nervöse Erkrankungen:
   α) Spasmus: Intubation, mit Ausnahme, wenn Aneurysma oder eine Geschwulst die Ursache bildet;
   β) Paralyse: Intubation. wenn die Paralyse leieht heilbar ist;
4. Kehlkopfgeschwülste:
   α) gut geartete Geschwülste: nicht intubiren;
   β) bösartige Geschwülste: Intubation nur bei dubiösen Fällen, während der Dauer der specifischen Cur.

C) Erkrankungen der Luftröhre:

1. Innere Processe:
   a) Traumatische Läsionen:
      α) Verwundungen und Verletzungen: Tracheotomie;
      β) Fremdkörper: Tracheotomie, Intubation nur ausnahmsweise, wenn der Fremdkörper sehr klein ist.
   b) Entzündliche Processe: bei Erkrankungen des oberen Theiles der Luftröhre sind die Indicationen dieselben wie bei dem Kehlkopfe.
   c) Nervöse Erkrankungen: Intubation, eventuell Tracheotomie.
   d) Geschwülste: Tracheotomie.
2. Aeussere Läsionen durch Druck: Intubation contraindicirt.

Ich beabsichtige nicht Sargnon's obige Tabelle eingehender und kritisch zu besprechen, und erwähne blos, dass bisher das O'Dwyer'sche Verfahren ausser bei Diphtherie insbesondere bei luetischen Stricturen, nicht luetischen narbigen Verengungen, bei Laryngitis subglottica hypertrophica und Decanulement-Schwierigkeiten zur Geltung kam, und dass es besonders bei den durch Syphilis bedingten Stenosen ein ernster Rivale aller bisher üblichen Behandlungsarten wurde.

Die Anwendbarkeit des O'Dwyer'schen Verfahrens bei luetischen Stricturen haben ausser O'Dwyer und Lefferts, Simpson, Valdo, Cheatham, John O'Roe, Massei, Rosenberg, Bonain, Gautier, Arnold, Garel, Pétruzzi, Sargnon und meine Mittheilungen bewiesen. Die Behandlung der nicht luetischen narbigen Verengungen mit der Intubation beschrieben ausser O'Dwyer, Dillon Brown, Metzeroff, Cholmeley, v. Ranke, Rosenberg, Schmiegeloff, Guyer, Hartwig und Chiari, und die Behandlung der Laryngitis subglottica chron. hypertrophica mittelst Intubation empfahlen v. Ranke, Massei, Egidi, Chiari, Rosenberg und Baumgarten.

Dass die praktische Bedeutung der Intubation bei Decanulementschwierigkeiten nicht hoch genug gewürdigt werden kann, beweist eine ganze Serie der Mittheilungen (Anderson, Chiari, Cholmeley, Ferroud, Gampert, Graser, Guyer, Illberg, Massei, O'Dwyer, Pitts und Brook, Rosenberg, Schmiegeloff, Bókay, Waxham). Als interessante Thatsache führe ich an, dass Pitts und Brook junge Patienten von den drei, respective fünf Jahre lang getragenen Canülen mittelst sekundärer Intubation befreien konnten, und dass ich in einem Falle bei einem neunjährigen Mädchen die Canüle, die es sechs Jahre hindurch trug, mit Hilfe des O'Dwyer'schen Verfahrens entfernen konnte.

Nach Alldem möchte ich noch kurz, ich könnte sagen im Allgemeinen darüber sprechen, inwiefern das O'Dwyer'sche Verfahren in der Praxis bei Erwachsenen zur Geltung kam. Hier kann ich mich nicht auf eigene Erfahrungen berufen; was ich hierüber anführen werde, kenne ich aus literarischen Angaben und es findet sich zu grossem Theile in der bereits erwähnten gut zusammengestellten Arbeit von Sargnon.

O'Dwyer, der Begründer der modernen Intubation führte sein Verfahren sozusagen vom Beginne an in die Praxis der Erwachsenen ein. Er construirte nämlich schon im Jahre 1885 seine für Erwachsene bestimmten Bronze- und Kautschuktuben, und sein erster erwachsener Patient, den er mit Intubation behandelte, war eine 40jährige, an tertiärer Lues leidende Frau, die er nach fünfzehn Monate langer consequenter Behandlung von ihrer schweren Stenose vollkommen und endgiltig zu befreien vermochte [1]). Dass die Intubation in der Praxis bei Erwachsenen seit der Mittheilung dieses Falles von O'Dwyer immer mehr Eroberungen machte, besonders in der Behandlung von chronischen und hauptsächlich Larynxstricturen luetischen Ursprunges, dies geht aus Artikeln von Lefferts, Simpson, Pitts und Brook, Casselberg, Massei, Sargnon, Rosenberg, Chiari u. A. genügend hervor.

Ich wünsche mich an dieser Stelle nicht mit jener Frage zu beschäftigen, wann die Intubation in der Erwachsenenpraxis in ihre Rechte eintritt, und wo sie den Vorrang über dem Luftröhrenschnitt hat. Meine orientirenden Bemerkungen beziehen

---

[1]) New-Yorker medic. Journal 1888.

sich ausschliesslich auf das Instrumentarium und auf die Technik, welche in der Praxis bei Erwachsenen zweifellos in Folge des geringeren Materiales keineswegs in solch hohem Grade entwickelt sind, wie in der Kinderpraxis.

Der erwachsene Patient wird, mit Ausnahme bestimmter Stenosenfälle, mit dem für ihn bestimmten Bronze-, beziehungsweise Kautschuktubus intubirt, von welchen Tuben einige von verschiedener Grösse zur Verfügung stehen müssen, in Anbetracht der verschiedenen Weiteverhältnisse des Kehlkopfes der Erwachsenen. (In dem Etui von Lefferts-O'Dwyer sind sechs verschieden grosse Kautschuk- und drei Bronzetuben enthalten.) Interessant ist, dass während in der Kinderpraxis die sogenannten Ebonittuben erst vor circa drei Jahren in Anwendung kamen, die Benützung von Kautschuktuben bei Erwachsenen von Lefferts, Massei, sowie O'Dwyer schon vom Anfange an empfohlen wurde.

Jenen Umstand vor Augen haltend, dass die Lage des Kehlkopfes bei Erwachsenen eine tiefere ist, wodurch derselbe durch den tastenden Zeigefinger schwerer erreichbar ist (der Kehlkopf der Frauen liegt nach den Untersuchungen von Sargnon weniger tief als der Kehlkopf der Männer) vollführen einzelne Specialisten die Einführung des Tubus regelmäſsig mit Hilfe des Kehlkopfspiegels. So sind besondere Fürsprecher der mit Hülfe des Laryngoskopes zu vollführenden Intubation Lefferts, Massei, Simpson und Casselberry, während O'Dwyer die Intubation mit Zuhilfenahme des Kehlkopfspiegels blos in besonderen Ausnahmsfällen für zweckmäſsig hält. Dass die Einsetzung des Tubus mit dem Kehlkopfspiegel bei nicht ruhiger Athmung durchaus nicht so einfach ist, wie die Intubation mit Führung des tastenden Fingers, vorausgesetzt, dass wir die Epiglottis mit der Fingerspitze zu fixiren im Stande sind, ist Thatsache; ich glaube, dass die Placirung des Tubus nach der Ablösung von seiner Mandrin, wenn wir nach rascher Entfernung des Spiegels mit unserem Finger schnell in den Pharynxraum eindringen müssen, um das Hinunterschieben rasch zu vollenden, der schwierigste Akt ist und die grösste Dexterität erfordert. Dass wir trotzdem manchmal bemüssigt sind, das O'Dwyer'sche Verfahren mit Hilfe des Spiegels zu vollziehen, erhellt aus den literarischen Angaben zur Genüge und findet seinen Grund in den anatomischen Verhältnissen, welche überhaupt daran Schuld sind, dass die Intubation

bei Erwachsenen im Allgemeinen schwieriger ist als bei Kindern. Währenddem alle Autoren die Einführung des Tubus in sitzender Stellung vollziehen, intubirt Casselberry stark geschwächte Kranke in liegender Stellung der Patienten, er übt daher jenes Verfahren, welches in der Kinderpraxis vor einigen Jahren von Carstens in Leipzig empfohlen wurde.

Auch sonst wird die Einführung des Tubus und das Liegenlassen derselben bei Erwachsenen durch die grössere Intoleranz des Kehlkopfes gegenüber Fremdkörpern erschwert, daher stammt jener Rath von Casselberry, den Larynx vorher mit Cocaïn zu bepinseln, oder nach der Intubation Morphin zu verwenden, um den unangenehmen, quälenden Hustenreiz zu besänftigen (Sargnon).

In der tieferen Lagerung des Kehlkopfes finden schliesslich auch jene Schwierigkeiten ihre Erklärung, welche bei der Ernährung der intubirten erwachsenen Patienten zu Tage treten, und welche oft zu solchem Grad ansteigen, dass die Anwendung von Schlundröhren, beziehungsweise Nährklystiren nothwendig werden kann, oder, wenn es die Art des Leidens erlaubt, zur Erleichterung der Ernährung systematisch intermittirende Tubage statt der länger dauernden Intubation vollzogen wird. Wir bemerken nur noch, dass die Fütterung nach Casselberry's Methode, nämlich die Eingiessung der Nahrung in den Mund bei tiefliegendem Kopfe des Patienten, welche Methode sich in der Kinderpraxis genügend bewährt hat, auch bei Erwachsenen mit Erfolg angewendet werden kann.

M. H.! Die „Gesellschaft für Kinderheilkunde“ hat sich bisher sechsmal eingehend mit der Frage der Intubation befasst und zwar: in Heidelberg (1890), Halle (1891), Nürnberg (1893), Wien (1894), Lübeck (1895) und zuletzt in München (1899). Dass Sie jetzt, zur Gelegenheit dieser Zusammenkunft meine bescheidene Persönlichkeit mit dem Referate über den gegenwärtigen Stand der Intubation betraut haben, und mir hierdurch Gelegenheit geboten haben, meine Ansicht in einzelnen strittigen Fragen vor so illustrem Kreise auszuführen, hierfür empfangen Sie, hochgeehrte Gesellschaft, meinen verbindlichsten Dank.

Die Tracheotomie und Intubation bei Diphtherie seit der Serumbehandlung.

Herr **F. Siegert**-Strassburg.

Aus dem Munde des um die Einführung der Intubation in Europa hochverdienten Herrn Vorredners haben Sie, meine Herren, das Lob der Intubation gehört.

Ueber die „Tracheotomie und Intubation bei Diphtherie seit der Serumbehandlung“ werde ich im Auftrage des Vorstandes unserer Gesellschaft in diesem Kreise erfahrener Intubatoren und Tracheotomen kritisch und objectiv zu berichten versuchen.

Dass der an Jahren und Erfahrung ältere Kliniker nur für das neue, von Amerika herübergebrachte unblutige Verfahren in die Schranken tritt, während eine jüngere Kraft die Gleichwerthigkeit des älteren, unmoderneren, blutigen Eingriffes vertheidigt, wird diesem hoffentlich keinen Abbruch thun.

Erleichtert wird meine Aufgabe durch die Thatsache, dass von den beiden leistungsfähigen, gleichberechtigten Schwestern die ältere, im Aeussern weniger bestechende, aber zuverlässigere, die Tracheotomie in allen Fällen die ultima ratio bleibt, während die jüngere, viel gepriesene und elegantere, die Intubation selbst ihre begeistertsten Verehrer noch recht oft im Stiche lässt und die Hülfe der älteren Schwester nothwendig macht.

Nach einer kurzen Erklärung der Gesichtspunkte, welche für die Beschaffung meines von dem des Herrn Vorredners so sehr verschiedenen Materiales maſsgebend waren, werde ich die thatsächlichen Leistungen der principiellen Tracheotomie bei Diphtherie in der Serumperiode feststellen und mit denjenigen der principiellen Intubation vergleichen.

Sodann will ich durch eine eingehende Untersuchung der Bedeutung der Tracheotomie für die Leistungen der beide Verfahren anwendenden Spitäler zu ermitteln suchen, was gerade bei denjenigen Kranken die Tracheotomie leistet, welche von vornherein für ungeeignet zur Intubation galten oder erfolglos intubirt wurden.

Bei dieser Untersuchung wird sich ergeben, ob die jüngere mildere Schwester mit dem Alter an Leistungsfähigkeit dauernd zunimmt und nach längerer Bekanntschaft dem Kliniker erlaubt, mehr der älteren, energischen Schwester zu entrathen.

Eine Erörterung der für und wider beide Verfahren behaupteten Vortheile und Nachtheile erlaubt die Statistik leider nicht.

Doch möge es mir gestattet sein, auf Grund eigener Erfahrung und an der Hand der Literatur einige Vortheile der Tracheotomie zu betonen und einige angebliche Nachtheile zu widerlegen.

Vor der Wiedergabe des meinen Ausführungen zu Grunde liegenden Materiales muss ich, durch die Entgegnungen auf meine erste Bearbeitung des Gegenstandes dieses Referates veranlasst, auf die Vortheile meines Materiales kurz eingehen. Trotz der von den Vertretern der Intubation erfahrenen einmüthigen Angriffe habe ich wieder nur klinisches Spitalmaterial verwendet unter gänzlichem Ausschluss von Material aus der Privatpraxis, ganz besonders auch des amerikanischen, welches von den Gegnern der Tracheotomie, wie auch heute von dem Herrn Vorredner, bisher so ergiebig benutzt wird.

Seine schlechten Erfolge in der Privatpraxis pflegt der Amerikaner so wenig an die grosse Glocke zu hängen, wie der Deutsche; noch viel weniger, versichern mir gewissenhafte amerikanische Aerzte. Und dieselben Autoren, welche über Hunderte von Intubationen in der Privatpraxis Glänzendes berichten, haben nicht den zehnten Theil in der Privatpraxis tracheotomirt. Dass die Tracheotomie in der Praxis aurea sehr selten nöthig war und ist, kann nur Mangel an Erfahrung leugnen. Dass die viel harmlosere, lucrative Intubation in der Praxis aurea mit Freuden ausgeführt wird und gar nicht selten, ist eine bewiesene Sache.

Während nun aus der Privatpraxis nur die guten Erfolge zur Publikation gelangen, werden die Resultate der Kliniken vollständig, ohne Rücksicht auf den Erfolg veröffentlicht, das beweist meine Statistik. Mit grösster Bereitwilligkeit und Vollständigkeit wurde mir auf 96 Anfragen aus 93 Spitälern Mitteleuropas das Material zur Verfügung gestellt, das nur in 3 Fällen aus äusseren Gründen nicht zu verwenden war. So gelangt bei weitem die Mehrzahl der Operationen, welche in der Serumperiode in den

Ländern der Herkunft des Materiales[1]) gemacht wurden, zur statistischen Verwendung.

Ein solches, alle Gegenden eines Ländercomplexes gleichmässig berücksichtigendes Material hat gerade für die Entscheidung von Fragen betreffs einer epidemischen Erkrankung besonderen Werth.

In ihm gleichen sich die Schwankungen des Materiales an Zahl und Erfolg, wie sie bei einer bald hier, bald dort zunehmenden und schwindenden Epidemie auftreten, möglichst aus.

Eine grosse Gleichmäfsigkeit des Materiales tritt ein und die ein allgemeines Urtheil so sehr erschwerenden Ungleichheiten des Materiales, wie sie für die Diphtherie in den einzelnen Kliniken und Spitälern typisch sind, werden durch Zusammenfassung möglichst vieler Spitäler aller Gegenden eines Landes nivellirt.

Allen, die aus 93 Spitälern Mitteleuropas das grosse Material nach Jahren und Operationsmodus geordnet sammelten und mir übersendeten, meinen wärmsten Dank auszusprechen, sei mir auch an dieser Stelle gestattet.

Sie haben allgemeine Schlüsse in der Frage nach den Leistungen der Intubation und Tracheotomie ermöglicht.

Denn, wenn eine Operation in Amerika mehr oder weniger leistet, als z. B. in Deutschland, so liegt das nicht an dem Verfahren, sondern an den Verhältnissen, unter denen operirt wird.

Alle meine Schlüsse aber gelten — um unfruchtbare Entgegnungen zu vermeiden, sei dies besonders betont — nur für das ihnen zu Grunde liegende klinische Material.

Dasselbe beweist die hohe, unübertroffene Leistungsfähigkeit der Tracheotomie, die, wie die Sectio alta neben der Lithothripsie immer ihren berechtigten Platz einnehmen wird neben der Intubation.

Nicht Intubation oder Tracheotomie, sondern Intubation und Tracheotomie muss die Parole lauten im Kampfe gegen die diphtheritische Larynxstenose!

---

[1]) Mit Ausnahme von Frankreich und Italien, von denen nur aus je einem Spitale geeignetes Material zu erhalten war.

I. Materialübersicht.

Ich gebe zunächst das vereinigte Material zahlenmäfsig wieder. Nach Spitälern geordnet und Jahren, sowie nach der Art des angewendeten Verfahrens wird es uns des Weiteren beschäftigen.

Tabelle 1.

Uebersicht über das gesammte Material.
(90 Spitäler.)

	1895		1896		1897		1898		1899		1900	
	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†
Gesammt-Material.	4379	1582	3704	1295	3564	1223	3768	1304	3822	1287	3378	1062
Relative Mortalität	34,86		34,96		34,36		34.87		33,67		31,44	

Wir übersehen also in diesem nur durch direkte Mittheilung der Leiter oder Aerzte eines jeden Spitales erhaltenen Materiale 22,615 wegen Larynxdiphtherie operirte Fälle mit 7753 Verstorbenen = 34,28 %.

Ein glänzendes Resultat gegenüber der relativen Sterblichkeit in der Zeit vor der Serumbehandlung, die ich für 1890—1893 für etwa 60 Spitäler Mitteleuropas mit 60,38 % feststellen konnte. Erst seit 1899 ergiebt sich eine Aenderung in der auffälligen Gleichmäfsigkeit des Erfolges der Operation und zwar Dank der im Süden und Osten Europas an Ausbreitung und Bösartigkeit rasch abnehmenden Epidemie.

Als Kriterium für eine genügende Leistung der Tracheotomie wie Intubation muss also für die weiteren Erörterungen eine Mortalität von nicht mehr als $34\frac{1}{2}$% gelten.

II. Untersuchungen.

Zur Erhebung der Leistungen der verschiedenen Operationsverfahren ist eine Dreitheilung des Materiales nöthig, entsprechend den leitenden Principien in den einzelnen Spitälern.

Neben den meisten Klinikern, welche unbedingt tracheotomiren ($^1/_2$ des Materiales) und den wenigen, welche primär intubiren ($^1/_6$ des Materials) steht eine grosse Anzahl von solchen,

Tabelle 2.

Unbedingte Tracheotomie.

	1895		1896		1897		1898		1899		1900	
	Tracheot.	†	Tracheot.	†	Tracheot	†	Tracheot.	†	Tracheot.	†	Tracheot.	†
Aachen, Luisenhospital, S.-R. Dr. Müller	11	3	9	3	4	1	6	1	9	4	11	3
Aachen, Mariahilf, S.-R. Dr. Krabbel	71	12	62	18	63	17	28	8	—	—	—	—
Altona, städt. Krankenhaus, Dr. du Mesnil de Rochemont	41	11	26	3	27	6	13	6	10	3	17	9
Augsburg, städt. Krankenhaus, Med.-Rath Dr. Müller	1	—	—	—	—	—	1	—	1	—	1	1
Barmen, städt. Krankenhaus Geh. S.-R. Dr. Heusner	49	14	21	4	26	11	23	9	16	3	22	11
Berlin, Bethanien, Geh. Rath Prof. Dr. Rose	—	—	65	27	49	16	36	9	79	36	63	27
Berlin, Elisabeth-Kinder-Kinderkrankenhaus, Prof. Dr. Rinne	36	13	21	5	19	5	44	14	23	7	25	9
Berlin, Friedrichshain, Prof. Dr. Hahn	161	57	123	43	131	52	161	70	144	60	97	42
Berlin, Moabit, Dr. Hermes, Ober-Arzt der chir. Abth.	41	10	39	8	43	10	57	16	56	16	50	14
Berlin, St. Urban, Prof. Dr Koerte	136	62	124	43	113	48	141	56	87	33	82	38
Bern, Chirurg. Klinik, Prof. Dr. Kocher	3	2	21	8	7	1	30	11	44	7	20	9
Bochum, Augustahospital, Dr. von Bardeleben	7	1	8	1	15	9	3	3	18	6	5	3
Braunschweig, Herzogl. Krankenhaus, Prof. Dr. Rich. Schulz	10	1	9	3	5	—	3	1	13	5	17	4
Bremen, Kinderkrankenhaus, Dr. J. Dreier	22	6	36	9	18	7	10	2	13	4	10	4
Breslau, Allerheiligen, S.-R. Dr. Riegner	57	37	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Breslau, Med. Klinik, Priv. Dr. Kühnen, I. Assist.	32	10	33	9	31	8	34	14	12	6	5	3
Cassel, Landkrankenhaus, S.-R. Dr. Hadlich	27	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

	1895		1896		1897		1898		1899		1900	
	Tracheot.	†	Tracheot.	†	Tracheot.	†	Tracheot.	†	Tracheot.	†	Tracheot.	†
Coblenz, städt. Krankenhaus, Dr. Heigl	37	8	33	11	70	25	35	5	36	14	27	8
Danzig, St. Marien-Krankenhaus, Dr. Schroeter	5	1	5	1	4	—	10	2	5	2	5	2
Darmstadt, städt. Krankenhaus, Dr. Jaeger, Dr. Fischer	36	18	30	16	12	4	19	4	9	2	21	8
Dortmund, Johanneshospital, Dr. Asthoewer	39	15	44	12	28	6	51	18	32	19	29	3
Dortmund, Luisenhospital, S.-R. Dr. Gerstein	39	12	53	23	41	15	48	13	27	7	30	12
Dresden, Kinderheilstätte, Hofrath Dr. Unruh	75	24	51	18	—	—	—	—	—	—	—	—
Düsseldorf, S. Marien-Hospital, San.-Rath Dr. Straeter	58	23	58	32	54	24	45	20	45	25	46	19
Elberfeld, städt. Krankenhaus, S.-R. Dr. Pagenstecher	12	4	14	7	12	6	12	3	20	6	33	12
Erfurt, städt. Krankenhaus, S.-R. Dr. Bock	19	5	11	3	22	6	8	1	6	2	9	1
Essen, Huyssen-Stiftung, Geh. S.-R. Dr. Wahl	10	2	8	3	11	6	10	6	20	10	29	10
Florenz, Univ.-Kinderklinik Prof. Dr. Mya	39	11	32	11	—	—	—	—	—	—	—	—
Frankfurt a. M., Dr. Christ's Kinderhospital, Dr. F. Cuno	23	4	20	9	19	2	18	8	—	—	—	—
Frankfurt a. M., städt. Krankenhaus, Prof. Dr. Rehn	10	3	9	2	7	3	14	7	16	8	17	8
Frankfurt a. O., Kinderkrankenhaus, Dr. Pernice	5	1	1	—	7	3	6	2	10	4	3	—
Freiburg i. B., Chirurg. u. med. Univ.-Klinik, Geh. Rath Prof. Kraske, Geh. Rath Prof. Baeumler	17	4	32	13	8	4	13	3	11	4	9	3
Genf, Hôpital Cantonal, Prof. Dr. Bard	5	1	5	1	5	3	6	1	—	—	—	—
Genf, Maison des Enfants Malades, Dr. E. Revilliod	9	2	10	3	9	—	6	2	20	5	23	2

	1895		1896		1897		1898		1899		1900	
	Tracheot.	†	Tracheot.	†	Tracheot.	†	Tracheot.	†	Tracheot.	†	Tracheot.	†
M.-Gladbach, Kath. Krankenhaus, Dr. J. Blum	6	1	12	5	14	4	4	3	22	8	26	9
Görlitz, Chirurg. Privat-klinik, Dr. Boeter	15	3	14	4	10	3	6	2	4	2	1	—
Görlitz, städt. Krankenhaus, Dr. Schulte, Assistenarzt	—	—	1	1	2	—	3	2	17	5	5	2
Göttingen, Chirurg. Klinik, Geh. Rath Prof. Braun	17	4	17	4	11	3	7	2	17	5	5	1
Hagen i. W., Marienhospital, Dr. Sprave	—	—	—	—	1	—	4	1	2	—	4	2
Halle, Chirurg. Klinik, Geh. R. Prof. v. Bramann	295	89	164	45	283	153	182	30	51	7	41	13
Halle, Diaconissen-Krankenhaus, Prof. Dr. Genzmer	58	12	45	7	35	7	27	16	28	15	9	5
Hamburg-Eppendorf, Prof. Dr. Lenhartz	48	14	25	10	28	8	28	11	19	11	39	17
Hamburg-St. Georg, Dr. Denner	—	—	—	—	59	21	34	12	17	6	40	25
Hannover, städt. Krankenhaus, Prof. Dr. Schlange	61	12	92	21	60	13	37	18	89	21	103	19
Hildesheim, städt. Krankenhaus, Dr. Becker	—	—	13	4	5	2	13	8	16	7	5	1
Karlsruhe, städt. Krankenhaus, Prof. Dr. v. Beck	15	5	28	6	26	5	16	6	8	1	9	1
Köln, Augusta-Hospital, Secundärarzt Dr. Strohe	37	16	81	44	55	22	105	57	58	23	40	17
Königsberg, Chir. Klinik, Geh. Rath Prof. Garré	39	8	40	7	—	—	—	—	—	—	—	—
Krefeld, städt. Krankenhaus, San.-Rath Dr. Erasmus	45	15	54	11	56	17	59	17	77	25	25	7
Mainz, St. Rochus-Spital, San.-Rath Dr. Reisinger	32	10	15	4	21	4	11	1	25	5	31	10
Mannheim, Diaconissen-Kinderspital, Dr. Peitavy	68	21	38	23	48	10	37	15	37	15	54	20

	1895		1896		1897		1898		1899		1900	
	Tracheot.	†	Tracheot.	†	Tracheot.	†	Tracheot	†	Tracheot.	†	Tracheot.	†
Mülhausen i. E., Bürgerspital, Dr. Kleinknecht	40	28	42	12	16	3	18	7	25	10	35	13
Osnabrück, Kinderspital, San.-Rath Dr. Isermeyer	9	4	15	3	9	5	5	1	9	5	16	4
Posen, St. Josephs Kinderkrankenhaus, Dr. Drobnik	27	7	29	10	35	16	29	7	36	17	26	3
Potsdam, städt. Krankenhaus, San.-Rath Dr. La Pierre	7	4	16	10	21	8	17	9	8	7	2	1
Remscheid, städt. Krankenhaus, San.-Rath Dr. Fuhlrott	2	—	3	—	3	—	6	2	3	—	4	1
Solingen, städt. Krankenhaus, Geh. San.-Rath Dr. Strattmann	12	6	9	5	9	—	8	1	11	2	7	1
Stettin, Kinderheilaustalt, Dr. P. Jahn	16	7	24	15	29	14	57	27	30	11	22	9
Strassburg, Univ.-Kinderklinik, Prof. Dr. Kohts	95	31	132	44	68	32	—	—	—	—	—	—
Stuttgart, Kinderkrankenhaus, Prof. Dr. Sigel und Hoesslin	81	26	68	21	75	14	87	20	64	11	110	26
Wien, Carolinen-Kinderspital, Primar. Dr. Hüttenbrenner	28	11	23	13	35	10	37	16	31	14	31	8
Wiesbaden, städt. Krankenhaus, Dr. M. Landow	51	27	23	6	16	4	9	2	3	1	21	8
Würzburg, Chir. Univ.-Klinik, Geh.-Rath Prof. Dr. Schoenborn	5	—	5	1	16	1	6	2	6	3	6	—
Bonn, Chir. Univ.-Klinik, Geh. Rath Prof. Dr. Schede	46	16	30	15	21	9	18	10	39	13	37	19
Im Ganzen . .	2298	761	2071	699	1927	686	1801	613	1537	542	1470	507
Sterblichkeit in Procent .	33,1		33,8		35,7		34,0		34,9		34.5	

welche von Fall zu Fall sich entscheidend, bald die blutige, bald die unblutige Beseitigung der diphtherischen Larynxstenose erstreben ($^1/_3$ des Materiales).

Jene gestatten nur ein Urtheil über die Leistung des einen oder anderen Verfahrens, letztere dagegen ermöglichen eine Untersuchung der Bedeutung der Tracheotomie als Nothhelferin bei aussichtsloser und erfolgloser Intubation.

Der Mafsstab für den Erfolg der Tracheotomie ist die Heilung; als Misserfolg der Intubation haben ausser den nach alleiniger Intubation Verstorbenen noch die wegen aussichtsloser Intubation primär und wegen erfolgloser Intubation secundär Tracheotomirten zu gelten.

A.

Betrachten wir nun die Leistungen der Tracheotomie in 64 Spitälern, welche dauernd oder vorübergehend seit der Serumbehandlung nur tracheotomirten. Vereinzelte, versuchsweise ausgeführte Intubationen wurden unberücksichtigt gelassen.

In den 64 auf der Wandkarte blau markirten Spitälern wurden tracheotomirt 11,104, gestorben sind 3808 gleich 34,29 %.

Auffallend und für das angewendete Verfahren sehr empfehlend ist die Gleichmäfsigkeit des Erfolges in der ganzen Serumperiode, der nur zwischen 31,4 und 35,9 % Mortalität schwankt und genau dem des Gesammtmateriales entspricht. Nur kurze Zeit nach der Einführung des Serums erlaubte der nachgewiesene, relativ frühe Eintritt in die Behandlung die etwas besseren Erfolge. Leider schreiben mir eine ganze Anzahl von Tracheotomen, dass die Kranken wieder sehr spät, häufig zu spät zur Tracheotomie eingeliefert werden. Betonen möchte ich, um in der Discussion vielleicht diesen Punkt erörtert zu sehen, dass nur aus einem intubirenden Spitale mir eine gleiche Mittheilung zuging.

Interessant ist der andauernde gleichmäfsige Rückgang, den die Tracheotomie und ihre Opfer seit 1895 aufweisen.

Nur zum kleinsten Theil erklärt er sich aus dem Uebergang weniger Spitäler — 7 — zur Intubation. In der Hauptsache wird er von vielen Klinikern zurückgeführt auf ihr immer längeres

Abwarten mit der Tracheotomie, da häufig seit der Serumanwendung auch schwere Stenosen unoperirt durchkommen [1]).

Einige Spitäler erzielen dauernd oder in einzelnen Jahren Erfolge, wie wir sie in den intubirenden Spitälern mit gleich grossem Materiale vergebens suchen.

Remscheid, Würzburg, Genf: Maison des Enfants malades und Königsberg mit einer Mortälität von weniger als 20 % in der ganzen Serumperiode, die chirurgische Klinik zu Halle mit 15,9 % = 37 Verstorbenen, bei 233 hintereinander tracheotomirten Kindern beweisen, dass wenigstens bei uns die Tracheotomie noch Unübertroffenes leistet.

B.

Diesen 64 Spitälern mit principieller Tracheotomie vermag ich nur 10 zur Seite zu stellen mit principieller Intubation.

---

1) Darunter leidet allerdings unbedingt die Prognose der relativ sehr spät Tracheotomirten.

Das Material der Luisenheilstalt in Heidelberg (Vierordt) ist in dieser Hinsicht von besonderem Interesse. Ich erhielt es erst nach Beendigung dieses Referates.

	1895		1896		1897		1898		1899		1900	
		†		†		†		†		†		†
Behandelte Croupfälle	60	16	60	23	78	31	111	19	71	12	81	15
Tracheotomirte Croupfälle . .	32	16	39	23	55	31	48	19	25	12	24	15
Tracheotomirte in Procent . .	53,3		65,0		70,5		43,2		35,2		30,0	
Mortalitätsprocent der Tracheot.	50,0		59,0		56,5		39,6		48,0		62,5	
Mortalitätsprocent der Croupfälle	26,7		38,3		40,0		17,6		16,9		18,5	

Von 461 Croupfällen wurden also nur 223 = 48,4 % tracheotomirt, von denen 116, also 52 % starben. Die Mortalität für alle Croupfälle beträgt 25,2 %

Wegen des hohen Procentsatzes von Kindern im 1. Lebensjahr und der späten Einlieferung ist das Material ein recht ungünstiges. Nach Abzug von 87 in den ersten 24 Stunden der Behandlung Verstorbenen beträgt die Mortalität der Tracheotomirten 39,0 %. Seit 1898 wartet Vierordt möglichst lange mit der Tracheotomie, die von 43,2 auf 35,2, schliesslich 30 % aller Croupfälle zurückging, wobei umgekehrt die Mortalität der Tracheotomirten von 39,6 auf 48,0 auf 62,5(!) % gestiegen ist, während die Mortalität aller Croupfälle seit 1898 eine günstige geblieben ist.

Und während 55 jener 64 Spitäler in der ganzen Serumperiode tracheotomiren, intubiren principiell in der gleichen Zeit von diesen 10 nur 3. Budapest-von Bókai, Krakau-Jakubowski und Wien-Unterholzner mit 46,0, 32,6 und 51,4 % Mortalität.

Sieben andere Spitäler mögen hierher gerechnet werden insofern, als nur einzelne primäre Tracheotomien unvermeidlich waren, welche in der späteren Berechnung als secundäre Tracheotomien eingesetzt sind.

Diejenigen Kliniken, welche wie Basel, Breslau-Allerheiligen und Wien-St. Joseph nur je ein Jahr, oder wie Nürnberg und Paris nur je 2 Jahre von 6 die primäre Tracheotomie vermeiden konnten, wurden in dieser Gruppe vernachlässigt nnd in Tabelle 4 eingereiht.

Unter diesen Voraussetzungen intubirten unbedingt nur folgende Spitäler (auf der Karte roth markirt).

Tabelle 3.

Unbedingte primäre Intubation.

	1895		1896		1897		1898		1899		1900	
	Intub.	†	Intub.	†	Intub.	†	Intub.	†	Intub.	†	Intub.	†
Nur intubirt	94	46	80	39	69	29	106	52	63	25	55	18
Intubirt u. secundär tracheotomirt	4	3	5	4	4	1	5	4	7	4	2	2

Budapest, Prof. Dr. Bókai.

	1895 Intub.	1895 †	1896 Intub.	1896 †	1897 Intub.	1897 †	1898 Intub.	1898 †	1899 Intub.	1899 †	1900 Intub.	1900 †
Ebenso	4	—	—	—	3	—	—	—	1	—	—	—
	1	1	1	1	1	1	—	—	1	—	—	—

Hagenau, Prof. Dr. Biedert.

	1895 Intub.	1895 †	1896 Intub.	1896 †	1897 Intub.	1897 †	1898 Intub.	1898 †	1899 Intub.	1899 †	1900 Intub.	1900 †
Ebenso	124	38	94	35	109	41	99	40	157	50	107	17
	2	1	3	2	1	1	1	1	—	—	—	—

Krakau, Prof. Dr. Jakubowski.

	1895 Intub.	1895 †	1896 Intub.	1896 †	1897 Intub.	1897 †	1898 Intub.	1898 †	1899 Intub.	1899 †	1900 Intub.	1900 †
Ebenso	—	—	6	1	22	5	15	3	24	3	27	3
	—	—	3	2	2	1	1	1	2	2	1	1

Lausanne, Prof. Dr. Bourget und Prof. Dr. Combe.

	1895		1896		1897		1898		1899		1900	
	Intub.	†	Intub.	†	Intub.	†	Intub.	†	Intub.	†	Intub.	†
Nur intubirt	123	49	130	48	48	11	70	15	67	7	—	—
Intubirt u. secundär tracheotomirt	11	7	16	9	14	8	13	12	21	9	—	—

Leipzig, Prof. Dr. Soltmann.

Ebenso	71	19	69	24	85	25	73	20	69	16	50	7
	14	7	13	11	11	5	10	7	11	8	6	4

München, Prof. Dr. von Ranke.

Ebenso	74	19	47	13	41	12	85	29	132	40	85	18
	4	4	5	5	11	11	6	5	2	2	7	6

Prag, Deutsche Univ.-Kinderklinik Prof. Dr. Ganghofner.

Ebenso	233	88	?	?	52	26	86	28	86	25	104	23
	6	6	?	?	7	5	—	—	2	2	1	1

Trieste, 1895: Osped. Civico: Dr. Germonig, 1897—1900: Sped. S. Maria Maddabua: Dr. Marcovich.

Ebenso	43	19	32	15	43	18	41	21	47	30	41	15
	7	6	7	3	11	8	12	10	3	2	7	4

Wien, Leopoldstädter Kinderspital, Primarius Dr. Unterholzner.

Ebenso	27	3	25	4	21	5	24	2	18	1	18	4
	9	3	7	2	9	4	5	3	6	3	3	1

Zürich, Univ.-Kinderklinik, Dr. von Muralt.

Vereinigte 10 Spitäler	841	320	543	218	561	217	652	253	719	229	514	214
Mortalität in Procent	38,0		40,3		39,0		38,8		31,9		24,1	

Von 3830 in 10 Spitälern primär Intubirten starben 1361 = 35,54 %.

Diese um etwa $1^1/_4$ % höhere Sterblichkeit hat an und für sich nicht viel zu bedeuten; umsoweniger als das Material ein sehr kleines ist und die Erfolge der einzelnen Jahre in ungewöhnlichen Schwankungen sich bewegen. Bis zum Jahre 1898 sind, wie ich das an einem kleineren Materiale voriges Jahr schon nachgewiesen hatte, die Erfolge der unbedingten Intubation 4—5 % schlechter als die der Tracheotomie und der plötzliche Rückgang von 38,8 % auf 24,1 % in 2 Jahren kann nur durch eine tiefgehende Aenderung im intubirten Materiale seine Erklärung finden.

Denn er findet sich allgemein weder bei dem grossen tracheotomirten noch bei dem ebenfalls doppelt so grossen bedingt intubirten Materiale. Der gleiche, vorläufig noch nicht aufgeklärte Rückgang in der Mortalität 1899 und 1900 findet sich ebenso bei den tracheotomirenden Spitälern des Südens und Ostens von Mitteleuropa, wie es die Kliniken in Wien, Triest, Graz, Breslau, Posen beweisen; ferner z. B. in Leipzig, Hannover und Köln.

Er erlaubt bei so kleinen Zahlen trotz des grössten Interesses gar keine allgemeinen Schlüsse und findet in den Zahlen des Gesammtmateriales keine Bestätigung.

Ausser 1156 nach erfolgloser Intubation Gestorbenen wurden 324 Fälle secundär tracheotomirt; die principielle Intubation versagte also bei 3830 Fällen 1480 Mal = 40,7 %.

Beim Vergleiche der Tracheotomie mit der unbedingten Intubation ergiebt sich für die Serumperiode ein sehr gleichmässiger Erfolg der Tracheotomie mit einer mittleren Sterblichkeit von 34,29 %, für die unbedingte Intubation unter Zuhülfenahme der secundären Tracheotomie bei 8,5 % aller Intubirten ein sehr schwankendes Resultat mit durchschnittlicher Mortalität von 35,54 %. Die Intubation blieb erfolglos bei 40,7 % aller Intubirten.

C.

Viel interessanter gestaltet sich das Studium der Leistungen beider operativer Verfahren in den 26 Spitälern, welche unter unsern 90 in der Serumperiode facultativ intubirt haben (blaurothe Markirung auf der Karte).

Tabelle 4.

Facultative Intubation.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
Primär tracheotomirt	—	—	—	—	—	—	—	—	36	11	26	14
Intubirt	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	28	2
Intubirt u. secundär tracheotomirt	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	25	7

Aachen, Mariahilf, San.-Rath Dr. Krabbel.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
	1	—	2	1	—	—	1	—	1	—	3	1
Ebsnso	31	9	15	6	8	3	5	—	12	1	22	5
	12	4	11	3	11	1	9	4	12	5	21	14

Basel, Kinderspital, Prof. Dr. Hagenbach-Burckhardt.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
	7	4	2	2	9	6	1	1	5	3	3	2
Ebenso	24	6	16	5	29	6	13	4	16	7	4	1
	8	5	7	5	12	10	11	6	9	3	3	1

Berlin, Univ.-Kinderklinik, Geh. Rath Prof. Heubner.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
	19	15	8	5	10	7	14	10	9	6	25	16
Ebenso	72	11	37	2	27	1	44	12	61	3	62	3
	7	6	12	8	9	6	31	11	26	15	36	12

Berlin, K. u. K. Friedrich-Kinderkrankenhaus, Prof. Baginsky.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
	—	—	36	17	4	3	2	2	—	—	2	1
Ebenso	—	—	9	1	29	9	39	8	32	6	17	3
	—	—	—	—	10	6	6	6	2	1	1	1

Breslau, Allerheiligen, San.-Rath Dr. Riegner.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
	—	—	62	15	8	3	16	7	12	9	10	4
Ebenso	—	—	5	—	24	1	15	1	21	—	10	1
	—	—	5	2	18	7	7	5	13	6	3	1

Cassel, Landkrankenhaus, San.-Rath Dr. Hadlich.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
Primär tracheotomirt	—	—	—	—	—	56	15	30	4	26	12	9
Intubirt	—	—	—	—	—	4	1	9	2	26	15	1
Intubirt u. secundär tracheotomirt	—	—	—	—	—	3	1	4	2	8	10	1

Dresden, Kinderheilstätte, Hofrath Unruh.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
	—	—	1	1	2	1	2	2	1	3	2	2
Ebenso	—	—	2	1	16	2	12	—	17	20	3	3
	—	—	1	1	6	4	5	2	13	5	4	4

Dresden, Maria Anna, Hofrath Klemm.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
	—	—	—	—	27	2	8	4	21	7	9	5
Ebenso	—	—	—	—	7	3	31	8	31	4	31	4
	—	—	—	—	10	4	10	3	13	9	14	10

Florenz, Univ.-Kinderklinik, Prof. Dr. Mya.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
	—	—	—	—	—	—	—	—	31	18	12	2
Ebenso	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	7	1
	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1	19	6

Frankfurt a. M., Dr. Christ's Kinderspital, Dr. F. Cuno

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
	—	—	—	—	—	—	—	—	12	6	3	1
Ebenso	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	4	1	3	1

Genf, Hôpital Cantonal, Prof. Dr. Bard.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
	1	—	1	1	3	3	5	4	3	2	1	1
Ebenso	38	6	65	7	32	3	56	10	37	8	31	2
	6	2	13	8	2	2	9	5	4	3	4	1

Graz, Univ.-Kinderklinik, Prof. Dr. Escherich.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
	46	10	51	21	—	—	—	—	—	—	—	—
Ebenso	11	4	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—
	9	4	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—

Hamburg, St. Georg, Dr. Denner.

	1895		1896		1897		1898		1899		1900	
	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†	Oper.	†
Primär tracheotomirt	—	—	—	—	20	4	5	4	3	3	1	—
Intubirt	—	—	—	—	16	1	14	1	11	—	10	4
Intubirt u. secundär tracheotomirt	—	—	—	—	5	—	—	—	2	—	1	1
Königsberg, Chirurg. Klinik, Prof. Dr. Garré.												
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	2
Ebenso	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	75	6
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27	13
Leipzig, Univ.-Kinderklinik, Prof. Dr. Soltmann.												
	1	—	2	—	1	—	2	1	1	—	4	2
Ebenso	6	4	7	—	8	2	7	2	19	8	29	8
	3	3	4	2	1	1	—	—	—	—	1	—
Lübeck, Kinderhospital, Dr. Pauli.												
	87	38	28	8	5	3	44	22	13	8	1	1
Ebenso	63	11	60	11	28	1	27	3	58	17	87	29
	14	6	11	4	13	4	10	5	16	8	4	2
Magdeburg-Altstadt, San.-Rath Dr. Moeller.												
	—	—	12	8	2	—	5	4	19	8	8	3
Ebenso	—	—	11	4	9	2	7	1	1	—	1	—
	—	—	13	7	5	3	1	1	6	1	—	—
Magdeburg-Sudenburg, Dr. Habs.												
	1	—	3	—	1	—	—	—	—	—	2	1
Ebenso	11	6	15	6	10	3	12	8	12	4	6	1
	6	6	9	4	2	1	6	4	7	5	3	2
Nürnberg, Kinderspital, Hofrath Dr. Cnopf.												
	—	—	—	—	17	3	4	3	3	2	13	13
Ebenso	229	62	218	71	203	40	260	65	356	93	279	83
	16	14	71	17	21	15	32	25	49	41	21	16

Paris, Hôpital des Enfantes Malades, Dr. A. Sevestre.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
Primär tracheotomirt	15	6	12	5	24	12	30	14	11	8	1	1
Intubirt	13	2	3	1	—	--	5	3	22	3	27	5
Intubirt u. secundär tracheotomirt	7	3	7	1	2	—	9	4	7	6	7	4

Prag, böhm. Univ.-Kinderklinik, Prof. Dr. Pesina.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
	—	—	—	—	—	—	96	33	42	20	46	21
Ebenso	—	—	—	—	—	—	2	1	5	2	4	1
	—	—	—	—	—	—	3	3	11	5	5	2

Strassburg, Univ.-Kinderklinik, Prof. Dr. Kohts.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
	134	124	25	18	23	21	28	20	16	12	3	2
Ebenso	105	8	79	4	87	2	94	1	123	9	92	4
	90	52	43	21	48	17	54	16	49	20	26	21

Wien, Annen-Kinderspital, Hofrath von Wiederhofer †.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
	22	11	23	19	9	5	4	4	3	2	—	—
Ebenso	46	24	42	22	47	41	85	47	103	39	42	14
	6	4	10	9	8	4	3	3	7	6	6	4

Wien, St. Josephs Kinderkrankenhaus, Dr. Heim.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
	4	4	1	1	2	2	1	—	1	-	1	1
Ebenso	34	13	25	10	25	5	25	3	27	4	22	3
	2	2	5	2	14	10	16	2	15	9	8	5

Wien, Kronprinz Rudolf-Kinderspital, Dr. Gnaendinger.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
	18	9	26	6	40	19	19	10	8	3	8	5
Ebenso	12	3	6	—	2	—	8	1	14	2	11	6
	3	—	12	3	2	1	2	1	5	2	5	2

Zürich, Chirurgische Klinik, Prof. Dr. Kroenlein.

	1895 Oper.	1895 †	1896 Oper.	1896 †	1897 Oper.	1897 †	1898 Oper.	1898 †	1899 Oper.	1899 †	1900 Oper.	1900 †
Im Ganzen	1240	501	1090	378	1076	320	1315	438	1566	516	1394	431
Mortalität in Procent . .	40,4		34,7		29,7		33,3		33,0		30,9	

Von 7681 Operirten starben demnach 2584, gleich 33,64 %. eine um 0,65 % bessere Mortalität als bei unbedingter Tracheotomie, um 1,90 % bessere als bei unbedingter Intubation.

Die Unterschiede in den Mortalitätsziffern sind also kaum von Belang.

Die Werthe von 29,8 bis 40,4 % der relativen Mortalität schwanken etwas weniger als bei unbedingter Intubation, aber sehr stark im Vergleiche mit denen der Tracheotomie.

Von 14 im Jahre 1895 betheiligten Spitälern erhebt sich deren Zahl auf 25 im Jahre 1900.

Mehrere Fragen erlaubt dies Material zu erörtern, welche über die Bedeutung der Tracheotomie im Kampfe mit der Larynxdiphtherie Aufschluss geben können.

Sehen wir zunächst, wie oft dieselbe überhaupt neben der Intubation nöthig wurde. Die folgende Tabelle 5 enthält die Zahl der primären Tracheotomien.

Von 7681 Operirten wurden 1713 primär tracheotomirt, d. h. 22,5 %, es wurden also primär intubirt 5968 = 77,7 %.

Ueber 1/5 aller Behandelten wurde demnach im Ganzen primär tracheotomirt, aber in andauernd von 28,7 auf 14,5 % sinkender Zahl und zwar ohne Nachtheil für das Endresultat.

Dass ferner die primäre Tracheotomie in allen Fällen nothwendig war, ist nicht zu behaupten. Jedenfalls sehen wir vorläufig nicht in jeder primären Tracheotomie intubirender Kliniker ein Versagen der Intubation. Von diesem wenig aussichtsvollen Materiale rettete die Tracheotomie, wie uns Tabelle 8 zeigt, noch 849 = 49,6 %.

Hier könnte leicht eingewendet werden, dass vielleicht oft unnöthig primär tracheotomirt wurde, während nur die sekundären Tracheotomien nach erfolgloser Intubation als Misserfolg der Intubation zu gelten hätten. Dann müsste entsprechend dem viel ungünstigeren Materiale der sekundär Tracheotomirten auch eine bedeutend höhere Mortalität dieser sich ergeben. 50,4 % und 52,6 % lauten die entsprechenden Mortalitätswerthe für die primär resp. sekundär Tracheotomirten unseres Materiales, und in vielen Spitälern, welche die primäre Tracheotomie nicht zu sehr unterdrücken, finden sich annähernd gleiche Erfolge bei den primär wie sekundär Tracheotomirten. (Berlin, Charité und K. u. K. Friedrich, Magdeburg, beide Spitäler, Paris-Hospital des Enfants malades, etc.) Dass dem gegenüber je nach den

Tabelle 5.

Häufigkeit der primären Tracheotomie in den facultativ intubirenden Spitälern.

	1895		1896		1897		1898		1899		1900	
	Oper.	I. Trach.	Oper.	I. Trach.	Oper.	I. Trach.	Oper.	I. Trach.	Oper.	I. Trach.	Oper.	I. Trach.
Aachen, Mariahilf	—	—	—	—	—	—	—	—	43	36	79	26
Basel	44	1	28	2	19	—	15	1	25	1	46	3
Berlin, Charité	39	7	25	2	50	9	25	1	29	5	10	3
Berlin, K. u. K. Friedrich	98	19	57	8	46	10	89	14	96	9	123	25
Breslau, Allerheiligen	—	—	45	36	44	4	47	2	34	—	20	2
Cassel	—	—	76	62	50	8	38	16	46	12	23	10
Dresden, Kinderheilstätte	—	—	—	—	63	56	43	30	60	26	37	12
Dresden, Maria Anna	—	—	4	1	24	2	19	2	31	1	28	8
Florenz	—	—	—	—	44	27	49	8	65	11	54	9
Frankfurt a. M., Kinderkrankenhaus	—	—	—	—	—	—	—	—	37	34	38	12
Genf, Cantonspital	—	—	—	—	—	—	—	—	17	12	8	3
Graz	45	1	79	1	37	3	70	5	44	3	36	1
Hamburg. St. Georg	60	40	53	21	—	—	—	—	—	—	—	—
Königsberg	—	—	—	—	41	20	19	5	16	3	12	1
Leipzig	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	107	5
Lübeck	10	1	13	2	10	1	9	2	20	1	34	4
Magdeburg-Altstadt	164	87	99	28	46	5	81	44	87	13	92	1
Magdeburg-Sudenburg	—	—	36	12	16	2	13	5	26	19	9	8
Nürnberg	18	1	27	3	13	1	18	—	19	—	11	2
Paris, Enfants malades	245	—	243	—	241	17	296	4	408	3	313	13
Prag, böhm. Kinderklinik	35	15	22	12	26	24	44	30	34	11	35	1
Strassburg	—	—	—	—	—	—	101	96	58	42	55	46
Wien, Annenspital	329	34	137	25	158	23	176	28	188	16	121	3
Wien, St. Joseph	74	22	75	23	64	9	92	4	113	3	48	1
Wien, Kronprinz Rudolf	40	4	31	1	41	2	42	1	43	1	31	1
Zürich, chirurg. Klinik	33	18	44	26	44	40	29	19	27	8	24	8
Im Ganzen	1240	356	1090	295	1076	263	1315	317	1566	280	1394	202
Prim. Tracheotomien in Procent	28,7		28,0		24,4		24,1		17,9		14,5	

Tabelle 6.

Häufigkeit der secundären Tracheotomie nach Intubation in den facultativ intubirenden Spitälern.

	1895		1896		1897		1898		1899		1900	
	Intub.	II. Trach.	Intub.	II. Trach.	Intub.	II. Trach.	Intub.	II. Trach.	Intub.	II. Trach.	Intub.	II. Trach.
Aachen, Mariahilf	—	—	—	—	—	—	—	—	7	4	53	25
Basel	43	12	26	11	19	11	14	9	24	12	43	21
Berlin, Charité	32	8	23	7	41	12	24	11	24	8	7	3
Berlin, K. u. K Friedrich	79	7	49	12	36	9	75	31	87	26	98	36
Breslau, Allerheiligen	—	—	9	—	39	10	45	6	34	2	18	1
Cassel	—	—	10	5	42	18	22	7	34	13	13	3
Dresden, Kinderheilstätte	—	—	—	—	7	3	13	4	34	8	25	10
Dresden, Maria Anna	—	—	3	1	22	6	17	5	30	13	25	5
Florenz	—	—	—	—	17	10	41	10	44	13	45	14
Frankfurt a. M., Kinderkrankenhaus	—	—	—	—	—	—	—	—	3	1	26	19
Genf, Hôpital Cantonal	—	—	—	—	—	—	—	—	5	4	5	3
Graz	44	6	78	13	34	2	65	9	41	4	35	4
Hamburg, St. Georg	20	9	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—
Königsberg	—	—	—		21	5	14	—	13	2	11	1
Leipzig	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	102	27
Lübeck	9	3	11	4	9	1	7	—	19	—	30	1
Magdeburg-Altstadt	77	14	71	11	41	13	37	10	74	16	91	4
Magdeburg-Sudenburg	—	—	24	13	14	5	8	1	7	6	1	—
Nürnberg	17	6	24	9	12	2	18	6	19	7	9	3
Paris, Enfants malades	245	16	243	25	224	21	292	32	405	49	300	21
Prag, böhm. Kinderklinik	20	7	10	7	2	2	14	9	23	7	34	7
Strassburg	—	—	—	—	—	—	5	3	16	11	9	5
Wien, Annenspital	195	90	112	43	135	48	148	54	172	49	118	26
Wien, St. Joseph	52	6	52	10	55	8	88	3	110	7	48	6
Wien, Kronprinz Rudolph	36	2	30	5	39	14	41	16	42	15	30	8
Zürich, Chirurg. Klinik	15	2	18	12	4	2	10	2	19	5	16	5
Im Ganzen	884	189	795	189	813	202	998	228	1286	282	1192	258
Procentsatz der II. Tracheotomie	21,4		23,8		24,8		22,8		21,9		21,6	

verschiedenen Indicationen der Autoren in andern Kliniken z. Th. sehr verschiedene Erfolge bei der bald früher, bald sehr spät resp. zu spät vorgenommenen Tracheotomie erzielt werden, ist selbstverständlich. In Anbetracht dessen aber, dass die sekundär Tracheotomirten relativ sehr spät zur Operation gelangen und trotzdem ungefähr die gleiche Mortalität ergeben, wie die viel früher primär Tracheotomirten, muss das primär tracheotomirte Material ein ganz besonders ungünstiges gewesen sein. Es beweist das Verhalten der Mortalität, dass wir mit Fug und Recht in den primären Tracheotomien der intubirenden Spitäler in der Hauptsache ein Versagen der Intubation sehen und dass mit gutem Grunde von der Intubation, als voraussichtlich ohne Erfolg, abgesehen wurde.

Neben diesen primären Tracheotomien sind unbedingte, undiscutirbare Misserfolge der Intubation alle secundären Tracheotomien nach erfolgloser Intubation, sowie alle Todesfälle nach Intubation ohne secundäre Tracheotomie.

Ueber die sekundären Tracheotomien ergiebt die vorhergehende Tabelle 6 Auskunft.

1348 sekundäre Tracheotomien bei 5968 Intubirten entsprechen 22,6 %.

Wiederum mehr als $^1/_5$ aller Intubirten wird sekundär tracheotomirt und von einem Nachlassen der Häufigkeit der sekundären Tracheotomien ist wenig zu bemerken.

Aber selbst von diesem bei der Intubation hoffnungslosen, schwersten Materiale rettet die Tracheotomie 642 von 1348 = 47,4 %.

Vereinigen wir die Tracheotomien aus Tabelle 5 und 6, so ergiebt sich ein Ueberblick über die Bedeutung der Tracheotomie in den bedingt intubirten Spitälern.

Nicht weniger als 3061 Mal wurde tracheotomirt bei 7681 Operirten, bei 32,3 bis 44 %, im Mittel bei 39,85 %.

Erst die letzten beiden Jahre der Serumperiode bringen ein nennenswerthes Nachlassen der Tracheotomie, die noch immer in $^1/_3$ aller Fälle unvermeidlich ist.

Schliesslich bedarf es zur Bildung eines Urtheiles über die Leistungfähigkeit der Intubation in diesen Spitälern noch der Ermittelung der Todesfälle nach Intubation ohne folgende Tracheotomie.

Tabelle 7.

Häufigkeit der Tracheotomie (primäre wie secundäre) in den facultativ intubirenden Spitälern.

	1895		1896		1897		1898		1899		1900	
	Oper.	Trach.	Oper.	Trach.	Oper.	Trach.	Oper.	Trach.	Oper.	Trach.	Oper.	Trach.
Absolute Häufigkeit	1240	545	1090	484	1076	465	1315	545	1566	562	1394	460
Relative Häufigkeit	44,0 %		44,4 %		43,2 %		41,4 %		35,4 %		32,3 %	

Tabelle 8.

Todesfälle in den Spitälern mit facultativer Intubation je nach dem Verfahren.

	Gestorben			
	bei primärer Tracheotomie	bei alleiniger Intubation	bei secundärer Tracheotomie	Im Ganzen
Aachen, Mariahilf	25	2	9	36
Basel	2	24	31	57
Berlin, Charité	18	27	30	75
Berlin, K. u. K. Friedrich	59	32	58	149
Breslau, Allerheiligen	23	27	14	64
Cassel	38	3	21	62
Dresden, Kinderheilstätte	36	7	9	52
Dresden, Maria Anna	7	12	18	37
Florenz	18	19	26	63
Frankfurt a. M., Dr. Christ's Kindersp.	20	1	7	28
Genf, Hôp. Cantonal	7		2	9
Graz	11	36	21	68
Hamburg, St. Georg	31	5	5	41
Königsberg	11	6	1	18
Leipzig (Nur 1900)	2	6	13	21
Lübeck	3	24	6	33
Magdeburg, Altstadt	80	72	29	181
Magdeburg, Sudenburg	23	6	12	41
Nürnberg	1	28	22	51
Paris	31	414	128	573
Prag, böhm. Kinderklinik	46	14	18	78
Strassburg	74	4	10	88
Wien, Annen-Kinderspital	197	28	147	372
Wien, Kronpr. Rudolf-Kinderspital	8	38	30	76
Wien, St. Joseph's Kinderspital	41	167	30	238
Zürich, Chir. Klinik	52	12	9	73
Im Ganzen	864	1014	706	2584

Von 4620 ohne sekundäre Tracheotomie Intubirten starben 1014 = 21,9 %.

Diese vereinigt mit 1713 primär und 1348 sekundär Tracheotomirten ergeben somit ein Versagen der Intubation bei 4075 von 7681 Operirten = 51,75 %.

Seinen Ausgleich findet dies wenig ermunternde Resultat allerdings in der niedrigsten Durchschnittsmortalität von 33,64 %. Auch kann diese Tabelle 8 nur eine sehr beschränkte Geltung beanspruchen.

Untersuchen wir noch, ob durch den Uebergang von der Tracheotomie zur Intubation die betreffenden Kliniker ihre Mortalitätsziffern verbessert haben.

Tabelle 9 giebt über diese Frage Aufschluss insofern, als sie diejenigen von den 90 Spitälern unseres Materiales enthält, welche wenigstens 2 Jahre das eine oder andere Verfahren anwendeten.

Tabelle 9.

Resultate der Spitäler, welche von der Tracheotomie zur Intubation übergehend, wenigstens 2 Jahre jedes Verfahren ausgeübt haben.

	Tracheotomie			Intubation			Differenz der
	Operirt	†	† in %	Operirt	†	† in %	† in %
Aachen, Mariahilf, trach. bis 1898	224	55	24,6	122	26	21,3	— 3,3
Dresden, Kinderheilstätte, trach. bis 1896	126	42	33,3	203	52	25,6	— 7,7
Florenz. trach. bis 1896 .	71	22	31,0	212	63	29,7	— 1,3
Frankfurt a. M., Dr. Christ's Kindersp., trach. bis 1898	80	23	28,75	75	28	37,3	+ 8,55
Genf, Maison des Enf. mal. trach. bis 1898	21	6	28,6	25	9	36,0	+ 7,4
Königsberg, trach. bis 1896	79	15	19,0	88	18	20,5	+ 1,5
Strassburg, trach. bis 1897	295	107	36,6	214	88	41,1	+ 4,5
Im Ganzen	896	270	30,1	939	284	30,2	+ 0,1

Nur 7 Spitäler erlauben einen Vergleich insofern, als sie wenigstens von 1895 bis 1896 tracheotomirt oder wenigstens von 1899 bis 1900 intubirt haben.

Von diesen 7 haben 3 ihren Erfolg verbessert, 4 ihn verschlechtert.

Das vereinigte Material aber zeigt nur das eine, dass der Uebergang zur Intubation eine Verbesserung des Erfolges der alleinigen Tracheotomie nicht bewirkt hat.

Hat aber vielleicht im Gegentheil der Uebergang zur häufigeren Tracheotomie -- primär oder secundär — oder die Häufigkeit der Tracheotomie in den intubirenden Kliniken einen Einfluss auf deren Resultate?

Wenn ja, so wäre das ein neuer entscheidender Grund, die vor einem Jahre von mir erhobene und an dieser Stelle wiederholte Forderung, die principielle Intubation als unrationell aufzugeben, als berechtigt anzuerkennen.

Zwei Thatsachen beweisen die hohe Bedeutung der reichlichen Tracheotomie, abgesehen von dem besseren Erfolge der bedingten Intubation.

Soltmann in Leipzig hatte bis 1898 bei principieller Intubation und spärlichen secundären Tracheotomien eine Mortalität von 37,4 %. Sein Material wurde mir in einer Entgegnung als bekanntlich sehr schwer vorgehalten.

Im Jahre 1899 nun tracheotomirte Soltmann 24 %, also doppelt so viel der Intubirten secundär, 1900 sogar 30 % primär und secundär mit dem Erfolge, dass die Mortalität bei 195 Operirten auf 37 = 19 % sinkt!

Jetzt auf einmal steht Leipzig unter den Intubirenden mit grossem Materiale an erster Stelle; das, wie Prof. Soltmann ausdrücklich erklärt, auch heute noch schwere Material hat seinen Schrecken verloren.

Als zweite Thatsache nunmehr der Beweis, dass in Wien bei 4 intubirenden Spitälern der Erfolg direct proportional ist der Häufigkeit der Tracheotomien in jedem Spitale.

Tabelle 10.

Name des Kinderspitals	Relative Mortalität	Tracheotomie
Annen-Kinderspital . . .	31,3 % [24,1]	37 %
Kronprinz Rudolf. . . .	33,3 „	31 „
St. Joseph	51,1 „	22 „
Leopoldstädter.	51,4 „	16 „

Das Annenspital mit seinem Riesenmateriale und besonders häufigen — primären und secundären — Tracheotomien hat die beste, seit 1896 sogar eine ausserordentlich geringe Mortalität (24,1 %); das einzige Spital mit unbedingter Intubation die ungünstigste Mortalität Wiens und unseres ganzen Materiales.

Auch beim Vergleiche der intubirenden Spitäler mit bestem bezw. schlechtestem Erfolge zeigt sich das gleiche Verhalten.

Zürich-Kinderklinik, Lausanne, Graz und Berlin-K. u. K. Friedrich (Tabelle 11) mit weniger als 30 % Mortalität tracheotomirten 317 Mal bei 1094 Kindern = 29 %; Budapest, Nürnberg, Wien-St. Joseph und Wien-Leopoldstadt mit über 46 % Mortalität nur 206 Mal bei 1360 Kindern = 15,1 %.

Die Tracheotomie erhöht die Leistungsfähigkeit der intubirenden Spitäler[1]) um so mehr, je eher sich diese zur primären und secundären Tracheotomie entschliessen.

Schliesslich erlaubt unser Material einen Vergleich der Spitäler mit besonders gutem und schlechtem Erfolge betreffs des angewendeten Operationsverfahrens.

Uebersehen wir einmal die Spitäler mit einer Sterblichkeit bis zu 30 %, wie sie in der Vorserumperiode unbekannt ist.

Tabelle 11.

Stadt	Mortalität %	Verfahren
Remscheid	13,9	Tracheotomie
Würzburg	15,9	"
Genf, Enfants malades	18,2	"
Königsberg	19,8	Tracheotomie Intubation
Göttingen	20,3	Tracheotomie
Zürich, Kinderklinik	20,3	Intubation
Lausanne	21,6	"
Graz	21,9	"
Hannover	22,0	Tracheotomie

[1]) Für Paris gilt das gleiche. Leider konnte mir Dr. Richardière das ganze Material des Hôpital Trousseau nicht in der nöthigen Anordnung und Eintheilung verschaffen. Er tracheotomirte bei 457 Fällen von 1897—1899 im Ganzen 168 Mal, gleich 36,8 % und hatte eine Mortalität von 27,3 % gegenüber einer Mortalität von 31,4 % im Hôpital des Enfants malades mit 13,3 % Tracheotomien im gleichen Zeitraume.

Stadt	Mortalität %	Verfahren
Danzig	23,5	Tracheotomie
Karlsruhe	23,5	„
Stuttgart	23,8	„
Erfurt	24,0	„
Braunschweig	24,6	„
Mainz	25,2	„
Berlin, Moabit	25,9	„
Cassel	26,6	Tracheotomie Intubation
Solingen	26,8	Tracheotomie
Hagen i. W.	27,0	„
Görlitz, Dr. Roeter . . .	28,0	„
Altona	28,4	„
Dresden, Kinderheilstätte .	28,6	Tracheotomie Intubation
Krefeld	29.1	Tracheotomie
Berlin, K. u. K. Friedrich	29,3	Intubation
Bremen	29,4	Tracheotomie
Coblenz	29,8	„
Aachen, Luisenspital . .	30,0	„

Von 27 Spitälern mit diesem glänzenden Erfolg tracheotomiren 20, intubiren 4, und 3 haben in der Serumperiode ihr Verfahren gewechselt.

Nur 4 Pädiater erreichen unter Zuhülfenahme der Tracheotomie mit der Intubation die guten Resultate, welche Kinderspitäler, medicinische und chirurgische Kliniken, städtische und private Spitäler 21 Mal aufweisen bei alleiniger Tracheotomie.

Anders steht es um die Spitäler mit besonders ungünstigen Resultaten von über 45 % Mortalität.

Tabelle 12.

Stadt, Spital	Mortalität %	Verfahren
Düsseldorf	46,0	Tracheotomie
Budapest	46,0	Intubation
Stettin	46,6	Tracheotomie
Köln	47,6	Tracheotomie
Nürnberg	48,1	Intubation
Potsdam	48,1	Tracheotomie
Wien, St. Joseph	51,1	Intubation
Wien, Leopoldstadt . . .	51.4	Intubation

Von den 64 tracheotomirenden Spitälern sind nur 4 in dieser Tabelle vertreten, darunter nur ein Kinderspital, das Stettiner. Von den 35 intubirenden Spitälern 4 Kinderkliniken und darunter 2 von den 3 Kinderspitälern, die allein in der ganzen Serumperiode principiell intubirten.

Doch genug. Zeit und Ort verlangen mafsvolle Beschränkung. Auch die Kürze der Serumperiode, die ausserordentlich grosse Verschiedenheit der einzelnen Fälle, welche die Statistik vereinigt und die Mängel der Statistik überhaupt mahnen zur Vorsicht beim Abgeben eines Urtheiles.

Auf Grund meines Spitalmateriales von 22615 in der Serumperiode wegen Larynxdiphtherie operirten Kindern kommen wir zu folgenden Schlüssen:

III. Schlüsse.

1. Tracheotomie und Intubation ergeben im Spitale die gleiche Mortalität.
2. Zur Erreichung dieses Resultates bedarf die Intubation der primären und secundären Tracheotomie.
3. Der grösseren Häufigkeit der Tracheotomie entspricht in den intubirenden Spitälern p. p. der Erfolg.
4. Durch Uebergang zur Intubation haben die tracheotomirenden Spitäler ihre Mortalität nicht vermindert.
5. Die facultative Intubation macht in $^2/_3$ aller Fälle die Tracheotomie entbehrlich.
6. Nur die Anwendung beider Verfahren erlaubt den bestmöglichen Erfolg.

Auf Grund dieser Sätze steht also fest, das bis zum Jahre 1900 in den mitteleuropäischen Spitälern eine Verbesserung des Enderfolges durch Einführung der Intubation nicht erreicht wurde.

Das aber hat mit der Frage nichts zu thun, ob die eingreifendere, blutige Operation als alleiniges Verfahren berechtigt ist in den Fällen, wo der viel schonendere, leichter und schneller ausgeführte und unblutige Eingriff zum gleichen Endresultate führt.

Diese Frage stellen, heisst sie verneinen.

Ehe aber eine Entscheidung getroffen werden kann, in welchem Falle von dem Kliniker die Intubation zu verlangen ist, muss von den Intubirenden noch manche Frage beantwortet werden.

Leider lässt sich auf Grund des vorliegenden Materiales die so aussichtsvolle, nothwendig zu lösende Frage nicht entscheiden. in welchem Falle das eine oder andere Verfahren indicirt ist. Darüber entscheidet die klinische Bearbeitung des Einzelfalles, nicht die Statistik. Ebenso wenig erlaubt diese einen Schluss über die Vorbedingungen zur erfolgreichen Intubation, Nothwendigkeit oder Entbehrlichkeit der dauernden Anwesenheit eines Arztes im Spitale, besondere Schulung des Wartepersonales, gründliche Kenntniss der Technik der Tracheotomie und der Indicationen der primären wie secundären Tracheotomie.

So lange man nur die Wahl hat, das eine oder andere Operationsverfahren anzuwenden, wird der Tracheotomie der Vorzug gegeben werden, die in jedem Falle die Ultima ratio bleibt.

Nur wer diese ausführen kann und auszuführen bereit ist, hat das Recht zur Intubation.

Die Vorzüge derselben haben Sie von dem Herrn Vorredner gehört.

Mir liegt ob, den Werth der Tracheotomie an dieser Stelle zu betonen.

Ich bin daher genöthigt, ihre Vortheile vor der Intubation zum Schlusse mit wenigen Worten zu unterstreichen und die von den Gegnern behaupteten Nachtheile, soweit sie unberechtigt sind, zurück zu weisen.

IV. Vortheile und Nachtheile der Tracheotomie gegenüber der Intubation.

Vortheile der Tracheotomie sind die folgenden:

Sie ist immer durchführbar, wo nach der Aussage der intubirenden Kliniker die Intubation unmöglich oder aussichtslos ist: bei hochgradiger Pharynxstenose neben der Larynxstenose (von Bókai, Gross, Sevestre etc.), bei Glottisödem (von Bókai, Gross), bei septischer Dyphtherie (Escherich, Schweiger), bei unmöglicher Intubation wegen Pharynxkrampf, enormer Tonsillenhypertrophie (Sevestre), bei plötzlicher Asphyxie (Schweiger, Sevestre), bei nothwendiger künstlicher Athmung (Sevestre),

bei ungenügender Expectoration (Escherich, Schweiger), bei starker Membranbildung in den unteren Luftwegen (Escherich, Hagenbach, von Ranke, Schwalbe, Mackenzie).

Ferner erlaubt die Tracheotomie eine mechanische Entfernung der Membranen aus der Trachea, eine bei grösserem Lumen der Kanülen viel leichtere Ventilation der Lungen und Expectoration von Membranen.

Es ist bei ihr die bei der Intubation so schwierige Ernährung (O. Dwyer, von Bókai, Baginski, Escherich, Gottfried, Gross, von Ranke u. v. a.) frei von jeder Schwierigkeit, die Fesselung der Hände fällt fort, ebenso die von sehr zahlreichen Vertretern der Intubation geforderte Sitzwache. Wohl wird deren Nothwendigkeit ja vielfach, besonders von Trumpp, bestritten, aber von den Klinikern, die über ein grosses Material langjährige Erfahrung haben, zum Theile mit grösstem Nachdrucke verlangt (Soltmann, Escherich, von Wiederhofer, Variot, Sevestre, von Bókai, Hagenbach-Burckhardt u. s. w.)

Dass die viel grössere Seltenheit des Decubitus, der bei der Intubation zu fürchten ist (Baginski, von Bókai, Escherich, Gross, Pauli, von Ranke, Weckerle etc.) und der Schluckpneumonie (Baginski, Escherich, von Ranke u. s. w.) weitere Vortheile sind, liegt auf der Hand.

Neben diesen, wie Sie gehört haben, nur von intubirenden Klinikern festgestellten Vortheilen der Tracheotomie soll dieselbe aber nach dem Urtheil einiger Verehrer der Intubation eine ganze Anzahl von Nachtheilen besitzen.

Von diesen sind das eingreifendere, blutige Verfahren, die schwieriger zu erlangende Einwilligung der Eltern, die öftere Nothwendigkeit der Narkose, die langsamere Ausführbarkeit und häufig längere Dauer der Behandlung unleugbare Nachtheile.

Ganz anders aber steht es mit den behaupteten Nachtheilen der häufigen, gefährlichen Blutung und Nachblutung, der Schwierigkeit der Assistenz, der überaus sorgfältigen Wundbehandlung, der Gefährlichkeit des Eingriffes, dem „Springen“ oder Herausgerissenwerden der Kanülen.

Alle diese angeblichen Nachtheile werden dem erfahrenen Tracheotomen kaum der Widerlegung werth erscheinen.

Gegenüber den Gegnern der Tracheotomie aber mag dies zum Schlusse in kürzester Weise geschehen.

Dass die sogenannten Trachealblutungen bei Tracheotomie oft nichts anderes sind, als ein Eindringen von Blut aus bei der Operation unterbundenen kleinen Arterien ist leicht zu beweisen. Fehlen die Unterbindungen, und sie sind fast ausnahmslos zu vermeiden, so fehlt auch die Blutung und Nachblutung. Die Nachblutungen durch Arrosion grosser Gefässe sind bei geeigneten Kanülen und normaler anatomischer Gefässanordnung fast ausnahmslos zu vermeiden, ausserdem auch bei der Intubation oft genug beobachtet. Tönender Husten. Schmerzhaftigkeit des Halses, blutig tingirtes Secret sind unzweideutige Hinweise auf beginnendes Druckgeschwür. Aenderung der Länge der Kanüle und deren Stärke, Einführung einer mit Jodoformgaze umwickelten Kanüle (Foltaneck) mit langem biegsamem Spiralschaft oder einer sehr kurzen Kanüle, vor allem sachverständige Auswahl der Kanülen von Anfang an, lassen die Bildung stärkerer Decubitus-Geschwüre fast stets vermeiden. Allerdings bedarf es dazu eines ganz anderen Bestandes an brauchbaren Kanülen, als er in manchen intubirenden Spitälern vorgefunden wird.

Die Schwierigkeit der Assistenz braucht kaum berührt zu werden. Eine wenige Wochen geschulte Schwester hat mir in günstigen und ungünstigen Verhältnissen oft genügt. Nichts ist ferner einfacher als die Wundbehandlung nach der Tracheotomie; sie unterscheidet sich durch Nichts von der jeder anderen kleinen Wunde. Wer ihr nicht gewachsen ist, sollte die Hände lassen von der Intubation wie der Tracheotomie. Und das Gleiche gilt von dem Arzte, der eine gute Kanüle nicht mit einem $1^1/_2$ cm breiten Bande so zu befestigen weiss, dass sie weder „springt“ noch herausgerissen wird. Von der Möglichkeit dieser Complicationen habe ich nach jahrelangem Tracheotomiren erst durch die Literatur der Intubation erfahren.

Neben den spärlichen Nachtheilen der Tracheotomie sind es gerade ihre zahlreichen erst von den Vertretern der Intubation erhobenen Vortheile gegenüber der letzteren, welche der allgemeinen Verbreitung der Intubation hemmend im Wege stehen.

Meines Erachtens aber berechtigen sie in der Spitalpraxis, wo alle für die Intubation werthvollen Vorbedingungen erfüllt werden können, nicht zur unbedingten Tracheotomie.

Intubation und Tracheotomie sind gleichberechtigte, leistungsfähige Schwestern im Kampfe gegen

die Larynxdiphtherie, berufen, einander zu ergänzen, nicht aber einander auszuschliessen.

Nur vereint leisten sie Alles, was an der Schwelle des neuen Jahrhunderts gefordert werden darf und gefordert werden muss von dem Kliniker im zielbewussten Kampfe gegen die Larynxdiphtherie.

Möchte bald die Zeit da sein, wo auch in Deutschlands Spitälern die unblutige Intubation neben der eingreifenderen blutigen Tracheotomie, — der willkommenen Hülfe beim Versagen der Intubation — auf Grund exacter Indicationsstellung ganz allgemein die glänzenden Erfolge zeitigt, wie wir sie in mehreren Kliniken unseres Materials festgestellt haben.

Am Ende meines Referates[1]) möchte ich es gerade vor dieser Versammlung nicht unterlassen, auf diejenigen Fragen hinzuweisen, von deren Beantwortung die Lehre von der Behandlung der Larynxdiphtherie noch bedeutende Förderung erfahren muss.

Erstens wäre es sehr wichtig, dass die Spitäler über Diphtherie-Material im Ganzen sowohl, wie mit specieller Behandlung der operirten und nicht operirten Fälle von Larynxdiphtherie in jährlichen Abschnitten berichteten. Der Werth der Operation müsste dabei mit Rücksicht auf die Mortalität, locale und allgemeine Folgeerscheinungen — erschwertes Decanülement resp. Extubation, Decubitus, Heiserkeit, Zeitpunkt des Eintrittes, Alter des Patienten u. s. w. — für beide Verfahren erwogen werden.

Zweitens bedarf die primäre Tracheotomie wie die primäre Intubation einer genaueren Indicationsstellung.

Drittens — und das dürfte die wichtigste Aufgabe auf diesem Gebiete für die nächste Zukunft sein — müssen exacte eindeutige Indicationen für den Zeitpunkt und die Bedingungen der secundären Tracheotomie auf Grund einer grossen Zahl sorgfältig beobachteter Einzelfälle festgestellt werden.

Sind diese einmal vorhanden, dann erlangen wir erst die glänzendsten Erfolge der Intubation und Tracheotomie bei der Diphtherie seit der Serumbehandlung.

[1]) Es musste der beschränkten Zeit halber dieser Endpassus beim Vortrag leider weggelassen werden, was die Discussion beeinflusste.

Die operative Beseitigung der Intubationsstenosen des Larynx und der Trachea bei Kindern.

Herr **Pels-Leusden**-Berlin.

Der Ausdruck „Intubationsstenose“ scheint sich allmählich das Bürgerrecht erworben zu haben, und in der That beobachtet man nach Intubation so ausgedehnte und hochgradige Stenosenbildung in Kehlkopf und Trachea, wie wohl kaum nach einer anderen der für solche bekannten Ursachen. Speciell nach der Tracheotomie, welche wegen diphtherischer Larynxstenose vorgenommen wurde, sind derartige Stenosen niemals constatirt, ein Urtheil, welches sowohl nach der Ansicht erfahrener Praktiker. als auch nach einer Litteraturdurchsicht auf Anerkennung rechnen darf. Als der Sitz der Stenose wird in den meisten Fällen die untere Partie des Kehlkopfes, die Gegend des Ringknorpels und der angrenzende Theil der Trachea gefunden. Die Therapie ist von Bókay in einer erst kürzlich (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 58, p. 369) niedergelegten Arbeit eingehend auseinander gesetzt und darin die Resection der verengten Partie als das Ultimum refugium bezeichnet worden. Allerdings war bis dahin nur ein einziger solcher Fall bekannt, und zwar der von König, Berlin, der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1897 (cf. Verhandlung der Gesellschaft) vorgestellte. Auch habe ich einen weiteren mit querer Resection behandelten Fall von Intubationsstenose in der Literatur nicht finden können. Herr Geh.-Rath König ist nun noch zweimal in der Lage gewesen, das damals mitgetheilte Verfahren zu benutzen und zu vervollkommnen. Ich glaube daher, dass es ein gewisses allgemeineres Interesse hat, das Resultat dieses Ultimum refugium Ihnen hier, so weit es noch möglich ist, vor Augen zu führen. Ich muss dabei auf den von König schon einmal vorgestellten Fall nochmals zurückgreifen, um so mehr, als es der am Längsten geheilte ist, und ich Ihnen ausserdem das geheilte Kind vorstellen kann.

Die Kinder stammten sämmtlich von der Diphtherieabtheilung der Kgl. Charité (Geh.-Rath Heubner), waren wegen diphtherischer Larynxstenose zunächst intubirt, nach einigen vergeblichen Extubationsversuchen tracheotomirt worden. Spätere Versuche,

die Canüle zu entfernen, scheiterten, und es gelang nicht, durch wiederholte Intubirung den Kehlkopf weit zu erhalten, vielmehr bildeten sich bei allen drei Kindern allmählich so hochgradige und derbe Strikturen heraus, dass kaum noch eine feine Kopfsonde von der Tracheotomiewunde aus durch die Stenose hindurchgeführt werden konnte und Bougirungsversuche einen vollkommen negativen Erfolg hatten. Bei dem grossen Materiale der Kinderklinik der Kgl. Charité ist nicht daran zu zweifeln, dass alle diese Manipulationen von absolut sachverständiger Hand vorgenommen sind. Es blieb schliesslich nur eine operative Beseitigung des Hindernisses, welches ja in solchen Fällen ein vollkommen circuläres zu sein pflegt, also eine quere Resection der Trachea bezw. des Kehlkopfes übrig. Derartige Resectionen sind schon früher wegen Strikturen gemacht worden, so von Küster (cf. Colley, „die Resection der Trachea", eine experimentelle Studie in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 40, p. 150), Eiselsberg (Zur Resection und Naht der Trachea, Deutsche medicinische Wochenschrift 1896, p. 343), und kürzlich auch von Schede (cf. den Vortrag von Niehus auf der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Aachen 1900). Aber in allen diesen Fällen handelt es sich um Erwachsene, bei welchen die Weite des Larynx und der Trachea für eine Resection und nachfolgende Naht sehr viel günstigere Verhältnisse bietet als bei Kindern, die ausserdem noch den Nachtheil der grösseren Unvernunft haben. Die Möglichkeit der Entfernung grösserer Stücke aus der Continuität von der Trachea und Larynx beruht auf der Beweglichkeit beider. Beide lassen sich aus der Umgebung loslösen und ein ganzes Ende am Hals herauf- bezw. herunterziehen. Insbesondere gilt dies für die Trachea, welche man nach Durchtrennung des sehr lockeren peritrachealen Bindegewebes sogar aus der oberen Thoraxapertur ein ganzes Ende vorziehen kann. Nebenverletzungen z. B. der Nervi recurrentes, des Oesophagus und der grossen Gefässe sind dabei leicht zu vermeiden. Ueberhaupt ist die Operation nicht so schwierig, wie man zunächst denkt, wenn man nur in einer Sitzung nicht zu viel erreichen will. Ich werde darauf später zurückkommen.

Die Operation wird am hängenden Kopfe vorgenommen, man kann so das Operationsfeld sehr gut überblicken und jeglichen Bluteinfluss in die Trachea vermeiden. Zur Narkose wird Chloroform verwendet, praktisch mit Zuhilfenahme des Junker-

schen Apparates, dessen Schlauch man mit einem central durchbohrten Katheter armirt, wie es schon in der Billroth'schen Klinik bei derartigen Operationen üblich war.

Ich möchte Ihnen nun zunächst unsere Fälle mittheilen, damit Sie sehen, wie sich bei uns nicht auf Grund theoretischer Erwägungen, sondern praktischer Erfahrungen eine Heilmethode herausgebildet hat.

Fall 1. F. K., geb. am 1. Januar 1892. War im Jahre 1894 auf der Diphtherieabtheilung der Charité mehrere Male intubirt, dann tracheotomirt worden. Es bildete sich eine so starke Stenose heraus, dass auch eine ganz feine Knopfsonde nicht mehr hindurchging. Bei der ersten Operation des Kindes, welche von Geh.-Rath König im Februar 1896 vorgenommen wurde, fand sich ein Defect des unteren Theiles des Kehlkopfes, vor Allem der Cartilago cricoidea eines grossen Theiles der Cartilago thyreoidea und der Trachea bis fast herab zum Jugulum. Die Kanüle hatte in einem Granulationskanale gesteckt. Dieser Granulationskanal wurde vom Kehlkopfreste an bis zu dem erhaltenen Theile der Trachea resecirt, der substernale Stumpf der Trachea freigemacht, hochgezogen, mit dem angefrischten Reste des Kehlkopfes durch einige Catgut- und Seidennähte vereinigt und eine gewöhnliche Luer'sche Doppelkanüle eingeführt. Nach 2 Monaten fand sich, dass noch ein schmaler Narbenstreifen zwischen Kehlkopf und Trachea geblieben war, in dem die Naht nicht vollkommen gehalten hatte. Dieser Streifen wurde nochmals resecirt und wiederum die Naht der resecirten Enden, mit Ausnahme der vorderen Peripherie gemacht, mit nachfolgender Einführung einer Kanüle. Nachdem die Durchgängigkeit des Kehlkopfes festgestellt worden war, wurde der Verschluss des Defectes in der vorderen Trachealwand durch zwei weitere Operationen bewerkstelligt. Bei der ersten, im Juli 1896 vorgenommenen entnahm König nach dem Vorgange von Schimmelbusch („Zur Deckung von Trachealdefecten", Verhandlung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1893, Theil 1, p. 78) dem Sternum einen Haut-Periost-Knochenschällappen, welcher nach oben, mit der Haut nach innen, umgeschlagen wurde, so dass also zunächst die Knochenseite nach aussen schaute, in die angefrischte Trachealöffnung hineingenäht und sodann durch Hautlappen seitlich vom Halse gedeckt wurde. Ohne Kanüle vermochte das Kind dann anfangs noch nicht zu athmen, in der Folgezeit konnte dieselbe aber zeitweilig weggelassen werden.

Es blieb immer noch ein ziemlich grosser Defect in der vorderen Trachealwand zurück, der im Januar 1897 durch einen Hautperiostknochenschällappen von der linken Clavicula gedeckt wurde. Auch jetzt musste zunächst noch eine dünne Kanüle eingelegt werden. Das Knochenstück stiess sich nach etwa 4 Wochen nekrotisch ab Ende Februar wurde die Kanüle definitiv fortgelassen; darnach schloss sich die Wunde bis auf zwei ganz enge Fisteln, welche noch bestehen, aber keine Luft hindurchlassen. Seitdem ist das Kind geheilt, hat nie mehr Athemnoth bekommen, es spielt mit anderen Kindern munter, nur bei sehr starken Anstrengungen und wenn es sich aufregt, wird es noch etwas kurzathmig. Die Stimme des Kindes gleicht allerdings mehr der eines Bauchredners als der eines $9^1/_2$jährigen Mädchens, es ist eine Rachenstimme.

Fall 2. H. K., $2^1/_2$ Jahre alt. Das Kind wurde wegen diphtherischer Larynxstenose mehrere Male intubirt, dann tracheotomirt. Die Versuche den Kehlkopf von unten nach oben zu sondiren und zu intubiren, misslangen.

8. Novbr. 1899. Chloroformnarkose, Operation am hängenden Kopfe. Schnitt in der Mittellinie des Halses vom Kehlkopfe bis an die Trachealfistel heran, diese umkreisend. Freilegung des oberen Theiles der Trachea zwischen Kehlkopf und Trachealöffnung, wobei es sich zeigt, dass die Trachea dicht oberhalb des Larynx auf eine Länge von fast 2 cm in einen dünnen, narbigen Strang ohne Lumen verwandelt ist. Diese Narbe setzte sich nach oben bis zum Ringknorpel fort, der median gespalten wird. Resection dieses ganzen Endes. Auslösung des Trachealstumpfes und Annähung desselben mit mehreren Catgut- und Seidennähten an den Ringknorpel. Die Hautwunde wird von den Enden aus durch mehrere Nähte verkleinert, so dass nur der mittlere Theil offen bleibt, durch den die Kanüle eingeführt wird. Die Durchgängigkeit des Kehlkopfes wurde mittels einer dicken Roser'schen Strictursonde constatirt. Nach dieser Operation bildete sich jedoch trotz Bougirens wieder eine Stenose in dem Bereich des Kehlkopfes aus, welche eine nochmalige Querresection am 4. Juli 1899 nothwendig machte, bei welcher der ganze Ringknorpel bezw. Reste desselben und auch noch Theile des Schildknorpels weggenommen werden mussten, bis nach oben ein annähernd normal weites und mit normaler Schleimhaut ausgekleidetes Stück des Kehlkopfes, welcher also fast ganz wegfiel, zum Vorschein kam. Nunmehr wurde wiederum mit Catgut- und Seidennähten die Vereinigung

der beiden Enden in den hinteren und seitlichen Partien bewerkstelligt, der Kehlkopf nach oben mit Jodoformgaze austamponirt und nach unten eine Kanüle eingeführt.

Dieses wurde bis zum 2. August, also einen Monat fortgesetzt, sodann eine Schimmelbusch'sche Schornsteinkanüle eingelegt, mit welcher die kleine Patientin gut athmete, auch wenn die Halsöffnung zugestöpselt war. Nach weiteren 3 Wochen wurde diese Kanüle definitiv entfernt und die Halsfistel mit einem Gazetampon verschlossen. Das Kind athmete darnach ruhig und war ganz vergnügt, als sich aber die aufsichtführende Schwester auf einige Minuten entfernte, bekam es Erstickungsanfälle, schlug noch einmal um sich, fiel zurück und athmete nicht mehr. Sofortige Einführung einer Kanüle, Aussaugen der Trachea und künstliche Athmung blieben ohne Erfolg.

Die Section — ein genaueres Protokoll fehlt leider — ergab eine narbige Verengerung des Kehlkopfrestes, Ulceration an der hinteren Seite, Bronchitis und hochgradige Dilatation des rechten Ventrikels ohne Hypertrophie.

Der Fall ist gewiss ausserordentlich beklagenswerth, aber ich glaube nicht, dass man aus ihm eine Waffe gegen die Operationsmethode schmieden kann. Wäre raschere Hilfe dagewesen, so hätte man vielleicht das Kind noch retten können; so konnte es, durch die lange Krankheit, starke Bronchitis und Herzinsufficienz jeder Widerstandsfähigkeit beraubt, so kurze Zeit nach Eintritt der Asphyxie nicht mehr ins Leben zurückgerufen werden. Wenn man bedenkt, dass diese Zeit kürzer war, als für gewöhnlich noch ein vollständiges Athmungshinderniss vertragen wird, so geht man wohl nicht fehl, dass der schwächliche Allgemeinzustand des Kindes, vor allen Dingen die mangelhafte Herzthätigkeit die Schuld an dem raschen Tode getragen hat, dass derselbe also wahrscheinlich an Herzlähmung eingetreten ist. Besser wäre es wohl gewesen, wenn man die Schornsteinkanüle noch länger hätte liegen lassen.

Dass man sich mit der Operationsmethode aber auf dem richtigen Wege befunden hat, beweist der folgende Fall, den ich Ihnen glücklicherweise auch als geheilt vorstellen kann.

Fall 3. A. O., geboren am 6. Octbr. 1895.

Anfangs December 1899 ist Patientin wegen Larynxdiphtherie intubirt worden. Wiederholte Extubationsversuche misslangen, daher am 19. December 1899 Tracheotomie. Dekanülement gelang

nur für kurze Zeit. Es bildete sich eine immer hochgradigere Verengerung des Kehlkopfes heraus, so dass schliesslich nur noch eine ganz dünne Knopfsonde hindurchging und eine Athmung auf natürlichem Wege unmöglich wurde.

24. Septbr. Operation in Chloroformnarkose. Am hängenden Kopfe Medianschnitt, oberhalb des Schildknorpels beginnend und bis zum Jugulum reichend, Freilegung von Trachea und Ringknorpel und Spaltung von der Tracheotomieöffnung aus bis zum Schildknorpel. Beim Auseinanderziehen mit kleinen Häkchen sieht man, dass der oberste Theil der Trachea und der vom Ringknorpel gegebene Theil des Kehlkopfes durch knorpelhartes Narbengewebe fast vollkommen verlegt ist. Die Stimmbänder scheinen intakt, ebenso der unterste Theil der Trachea. Resection des ungefähr $1^1/_2$ cm breiten, verengten Stückes mitsammt dem Ringknorpel. Isolirung des unteren Theiles der Trachea bis derselbe sich gut an denselben freigemachten Theil des Kehlkopfes heranbringen lässt. Vernähen mit zwei Seiden- und drei Catgutnähten, sodass die Trachea nunmehr eine nach vorn offene Rinne bildet. Tamponade des Kehlkopfes mit Jodoformgaze. Einführen einer gewöhnlichen Kanüle, nachdem das untere Ende der Trachea durch einen medianen Längsschnitt noch etwa 1 cm weit gespalten ist.

12. Octbr. 1900. Die Nahtstelle ist unter Bildung eines kleinen, flachen Wulstes vernarbt. Der Kehlkopf ist bis dahin durch Jodoformgaze-Tampons weit gehalten worden.

Vom 15. Octbr. ab wurde er mit einer geknöpften Kanüle täglich bougirt, wobei man einen erheblichen Widerstand fühlte. Die Trachealwunde schloss sich bald bis auf den Raum zum Einführen der Kanüle. Die Bougirung wurde bis zum 30. November fortgesetzt. Da man jedoch den Eindruck hatte, als ob sich das Lumen nach oben wieder verengerte, wurde die Haut und die Trachea nochmals bis herauf zum Kehlkopf gespalten. Dabei fand sich der Wulst nicht mehr, nur noch eine schmale Narbenstelle und ausserdem Granulationen, welche von der Gegend der Stimmbänder herab in das Lumen hereinhingen. Abtragen derselben. Mit einer Roser'schen Striktursonde von 28 Charrière liess sich ganz leicht nach oben in den Pharynx hineingelangen. Wiederum Jodoformgazetamponade und Kanülement.

Am 7. Decbr. 1900 Einsetzen der Schimmelbusch'schen Schornsteinkanüle, welche in der Folgezeit ohne Beschwerden ver-

tragen wird. Die Kanüle wird alle 8—10 Tage gewechselt, später in Narkose, da der enge Wundkanal es recht schwierig macht. Es wurde dabei ein kleiner Kunstgriff angewendet, welcher im Wesentlichen verhindern sollte, dass der Schornstein an der hinteren Trachealwand Schleimhautverletzungen machte. Zunächst wurde durch die Tracheotomiewunde eine geknöpfte, entsprechend gebogene Metall-Sonde nach oben und durch den Mund hinausgeführt, ein entsprechend dicker Nelatonkatheter über den Knopf gezogen uud durch die Tracheotomiewunde zum Halse hinausgeleitet. Ueber diesen Katheter als Mandrin wird dann der Schornsteinantheil der Kanüle gezogen, die nun leicht, und ohne an die hintere Trachealwand anzustossen, — der durchgezogene Katheter biegt die Spitze sofort beim Eintritt in das Tracheallumen nach oben um, — eingeführt werden kann. Die anfangs verwendete Kanüle war oben geschlossen.

Vom 16. Februar ab wurde eine oben geöffnete Kanüle verwendet.

Die Schornsteinkanüle lag dann bis zum 4. Mai 1901, im Ganzen also ca. 5 Monate. Die Halsöffnung derselben wurde in der letzten Zeit geschlossen, so dass das Kind also durch den Mund zu athmen genöthigt war. Sodann wurde die Schornsteinkanüle herausgenommen und eine gewöhnliche Fensterkanüle eingeführt, die anfangs kürzere, dann längere Zeit zugestöpselt wurde. Zeitweilig musste der Pfropfen entfernt werden, da die Patientin cyanotisch wurde, und zwar besonders, wenn sie sich ärgerte, wenn man ihr den Willen nicht that und sie aus irgend welchem Grunde Angst hatte. Nach Verlauf etwa eines Monates konnte das Kind Tag und Nacht mit verschlossener Kanüle gut durch den Mund athmen und am 15. Juni wurde zuerst die Kanüle für längere Zeit gänzlich fortgelassen, musste aber noch zweimal, und zwar das erste Mal nach 6 Stunden, das zweite Mal nach 24 Stunden wieder eingeführt werden.

Am 8. Juli wurde die Kanüle definitiv entfernt, darnach gingen unter sorgfältiger Wartung alle kleinen Athemnothanfälle vorüber und das Kind ist seit dieser Zeit, also seit etwa 3 Monaten vollkommen gesund geblieben. Die Stimme war anfangs sehr heiser, hat sich aber stetig gebessert, so dass eine Verschlechterung in Bezug auf die Weite von Kehlkopf und Trachea sicher nicht zu constatiren ist, im Gegentheile, die Athmung ist immer freier geworden, und die Stimme hat Klang bekommen, ist jeden-

falls eine Kehlkopfstimme. Wegen dieser Besserung glaube ich schon jetzt das Resultat als ein definitives auffassen zu dürfen, obgleich ich weiss, dass auch noch nach längerer Zeit sich eine scheinbar schon beseitigte Kehlkopfstenose wieder bilden kann. Sollte sich etwa solches noch einstellen, so werde ich jedenfalls darüber berichten.

Die Untersuchung der Kinder mit dem Kehlkopfspiegel ist wegen der Widerspenstigkeit derselben nicht möglich und habe ich daher bis jetzt davon Abstand genommen, um die Kinder nicht unnöthiger Weise zu verschüchtern.

Die mikroskopische Untersuchung des exstirpirten Kehlkopfstückes hat ergeben, dass nur in einer ganz kleinen Einbuchtung etwas Flimmerepithel noch vorhanden ist. Der Ringknorpel ist zum Theile verknöchert, das Lumen durch derbes, sclerotisches Narbengewebe fast vollkommen verschlossen.

Bei beiden Kindern sieht man noch ziemlich hässliche Narben, vor allen Dingen einen längs gestellten Narbenfirst, den man selbstverständlich mit Leichtigkeit beseitigen könnte. Es ist aber wohl sehr erklärlich, dass sich die Eltern vorläufig mit dem Gedanken einer erneuten Operation nicht befreunden können.

Ich glaube, dass dieses letzte Resultat schon ein recht vollkommenes ist, obgleich die Verhältnisse ursprünglich nicht wesentlich günstiger lagen als bei den ersten Fällen. Die Methode hat allmählich eine Verbesserung erfahren und ist wohl immer noch verbesserungsfähig, wenn man erst grössere Erfahrungen über dieselbe gesammelt hat. Im Princip ist sie bei allen drei Fällen dieselbe geblieben, aber nach und nach vereinfacht worden, indem z. B. in dem letzten Falle eine Plastik nicht mehr nothwendig gewesen ist.

Sehr wichtig bei der Behandlung derartiger Fälle ist das Verhalten des Wartepersonales. Nur ganz gewissenhafte Personen sind dabei zu gebrauchen und solche, welche mit Kindern umzugehen verstehen, d. h. einerseits Autorität über dieselben haben, andererseits die Liebe und das Vertrauen derselben geniessen. Endlich muss das Personal die nöthige Ruhe bewahren, um eventuell in einem Asphyxieanfalle das Kind beruhigen und so den Anfall vielleicht coupiren zu können. Jede Stunde, welche die Kanüle länger fortgeblieben ist, ist ein grosser Gewinn für die Behandlung. Später ist offenbar die Athmung auf dem normalen

Wege und vor allen Dingen möglichst lautes Sprechen, die beste Bougirkur für die Luftwege.

Wenn ich nochmals das Verfahren, wie es sich allmählich herausgebildet hat, festlegen darf, so wird es ungefähr sich folgendermaßen gestalten:

Akt 1. Freilegung der stenosirten Stelle und Resektion derselben, bis normales Lumen und normale Wandbeschaffenheit nach oben und unten zum Vorschein kommen. Darnach Vereinigung der beiden Enden hinten mit Catgut, seitlich mit Seidennähten, so dass eine Rinne entsteht, in welche man gut einen Finger hineinlegen kann. Spaltung der Trachea nach unten und Einlegen einer gewöhnlichen Kanüle. Tamponade des Kehlkopfes mit Jodoformgaze. Später Bougiren mit geknöpfter Kanüle.

Akt 2. Nach Heilung der Nahtstelle, welche in etwa vier Wochen erfolgen wird, Einlegen einer Schimmelbusch'schen Schornsteinkanüle, welche alle 8—10 Tage zu wechseln ist, und sehr lange, Monate lang, liegen bleiben muss, bis sich ein dauernd constantes Lumen gebildet hat. Die Gefahr des Decubitus ist offenbar in diesem Stadium keine sehr grosse mehr.

Akt 3. Entfernung der Schornsteinkanüle und Behandlung mit gewöhnlichen Fensterkanülen bis die Gewissheit vorhanden ist, dass die Mundathmung frei ist und frei bleibt; sonst nochmaliges Kanülement mit Schornsteinkanüle, im Nothfalle Längsspaltung von Kehlkopf und Trachea mit Aufsuchung und Beseitigung des Hindernisses.

Akt 4. Definitives Dekanülement, darnach bleibt das Kind noch eine Zeit lang im Krankenhause, ehe es nach Hause entlassen werden kann. Sollte ein Defekt in der vorderen Trachealwand zurückbleiben, so kann derselbe nachträglich nach Schimmelbusch aus dem Sternum, nach König aus der Clavicula, nach König (Altona) aus dem Schildknorpel oder endlich nach der Methode von v. Mangoldt mittelst Transplantation von Rippenknorpel, eine Methode, welche sowohl in der Hand des Erfinders als auch auderer Operateure sehr gute Erfolge gezeitigt hat. gedeckt werden.

Beitrag zur Statistik der Diphtheriemortalität in Deutschland.

Herr **Erich Müller**-Berlin.

Mit 3 graphischen Tabellen auf den Tafeln I/II und 1 Tabelle im Texte.

M. H.! Wenn das Behring'sche Diphtherie-Heilserum die demselben von der überwiegenden Mehrzahl aller Aerzte und Länder zugesprochene Heilwirkung auf die Diphtherie ausübt, so muss das schliesslich bei der heute allgemein durchgeführten Anwendung des Heilserums — ganz unabhängig von allen persönlichen Erfahrungen einzelner Beobachter und den Erfolgen in den Krankenhäusern — darin seinen Ausdruck finden, dass die Todesfälle an Diphtherie im Allgemeinen und absolut an Zahl abnehmen, und zwar in einem Maſse sich vermindern, welches alle Bedenken sicher ausschliesst, es könne sich um jene vorübergehenden und periodischen Schwankungen in der Ausbreitung und Schwere der Epidemieen handeln, wie die Statistik solche in grösseren Zeiträumen bei vielen Infectionskrankheiten und so auch bei der Diphtherie uns kennen gelehrt hat Ich denke hier speciell an das Buch von Newsholme in London aus dem Jahre 1900, in welchem diese Schwankungen in der Diphtheriesterblichkeit auf viele Decennien zurück berechnet sind.

Wichtig für die Frage der absoluten Diphtheriemortalität ist ein Buch, welches im Jahre 1899 in Paris erschienen ist. Der Autor — Bayeux — bringt in demselben neben vielen anderen sehr lesenswerthen Studien über die Diphtherie wichtige, statistische Daten über die absolute Sterblichkeit an Diphtherie in Frankreich vor und nach der Einführung des Heilserums. Bayeux hat für Paris und alle französischen Städte von 20000 und mehr Einwohnern — das ist für eine Bevölkerung von $8^1/_2$ Millionen Menschen — die absoluten Todesfälle zusammengestellt und in einer Tabelle graphisch dargestellt. Seine Statistik erstreckt sich auf einen Zeitraum von 10 Jahren und zwar 7 Jahre der Vorserumperiode, 1888—1894, und 3 Jahre der Serumperiode, 1895—1897 inclusive. Da zeigt sich denn, dass in den Jahren der Vorserumperiode zwar Schwankungen in der Anzahl der Todesfälle vorkommen, dass aber mit dem Jahre 1895 — also mit dem Jahre der allgemeinen Einführung des Diphtherieheilserums in Frankreich — beginnend, wie

mit einem Zauberschlage die Mortalität sinkt, kritisch absinkt, um sich dauernd auf diesem niedrigen, günstigen Niveau zu erhalten, und Bayeux konnte an der Hand seines — nebenbei gesagt amtlichen — Materiales nachweisen, dass in Frankreich und zwar in den grossen Städten seit der allgemeinen Einführung des Heilserums nur $^1/_3$ so viel Menschen pro Jahr an Diphtherie gestorben sind, wie in den früheren Jahren.

M. H.! Die statistische Litteratur über die Diphtherie in Deutschland ist naturgemäfs seit der Einführung des Heilserums gewaltig angewachsen. Sie schöpft ihr Material in der grossen Hauptsache aus den Berichten der grossen Krankenhäuser und Kinderhospitäler und baut sich auf den in diesen gewonnenen Erfahrungen auf. Nur wenige, wie Kossel, haben statistische Daten auf breiterer Basis veröffentlicht, jedoch sind seit der letzten Publication dieses Autors weitere 3 Jahre der Serumbehandlung hinzugekommen, welche er noch nicht berücksichtigt hat. So wichtig und förderlich für unsere Kenntniss von dem Werthe der Serumbehandlung diese Krankenhauserfahrungen unbestreitbar sind. so bekannt ist andererseits auch, dass der kleine Stamm von Aerzten. welcher der Serumbehandlung noch skeptisch und ablehnend gegenübersteht, die Beweiskraft dieser Form der Statistik aus mannigfachen Gründen bestreitet. Ich brauche hier nicht auf die Berechtigung dieser Gründe einzugehen, denn mein statistisches Material stützt sich nicht auf einzelne Krankenhausberichte, damit fällt für mich auch die Pflicht fort, auf die grosse Menge der hierher gehörigen, sehr wichtigen Arbeiten Bezug zu nehmen

Die Zahlen, welche ich mir jetzt erlauben werde, Ihnen vorzulegen, sind — das möchte ich im Voraus betonen — absolute Zahlen, dieselben sind berechnet aus den Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes in Berlin. Dieser Behörde gehen aus allen grösseren Städten Deutschlands monatlich und jährlich Berichte über ihre Todesfälle an Diphtherie und Croup zu. Leider stimmte in vielen Fällen die Summe der Zahlen aus den einzelnen Monatsberichten mit der Zahl des entsprechenden Jahresberichtes nicht überein, es hat dies seinen Grund darin, dass die Monatsberichte häufig fehlerhafte — sozusagen vorläufige — Angaben enthalten. welche dann in den Jahresberichten der betreffenden Städte richtiggestellt worden sind. Ich habe mich deshalb brieflich an die Standesämter von 88 Städten gewandt und um eine Aufklärung gebeten; so ist es mir gelungen, diese Differenzen zu

beseitigen, und ich kann Ihnen heute eine fehler- und lückenlose Statistik vorlegen.

Meine Erhebungen erstrecken sich auf die deutschen Städte, welche im Jahre 1900 40000 und mehr Einwohner besassen, und umfassen einen Zeitraum von 12 Jahren, und zwar die letzten 6 Jahre der Vorserumperiode — 1889—1894 — und die 6 Jahre der Serumperiode von 1895—1900 inclusive. Diese Städte liegen geographisch betrachtet naturgemäfs in allen Theilen Deutschlands verstreut, sodass meine Statistik Ihnen sozusagen ein Bild en miniature der Diphtheriesterblichkeit von ganz Deutschland vor Augen führt. Wie erwähnt, habe ich das Jahr 1894 noch der Vorserumperiode und das Jahr 1895 der Serumperiode zugerechnet. Die Einwohnerzahl der einzelnen Städte ist in diesem relativ langen Zeitraume natürlich nicht die gleiche geblieben, vielmehr ist der Bevölkerungszuwachs zum Theil ein bedeutender, wohl meist bedingt durch Eingemeindungen den Städten benachbarter Bezirke. Mit diesem Factum musste ich rechnen; ich habe es durch die Feststellung von Verhältnisszahlen berücksichtigt und als Basis die Einwohnerzahl vom 1. Juli für jedes Jahr angenommen.

Die Anzahl der Städte, auf welche sich meine Statistik bezieht, ist 90, sie repräsentiren eine Bevölkerungszahl von etwa $8^1/_2$ Millionen Menschen im Jahre 1889 und nach allmählicher Steigerung eine solche von nahezu 12000000 im Jahre 1900, also etwa $^1/_5$ der gesammten Bevölkerung Deutschlands.

M. H., ich will Sie bei der Kürze der Zeit nicht mit Einzelheiten belästigen, das genauere Material soll bei der Veröffentlichung so weit als möglich berücksichtigt werden, ich will Ihnen heute nur das Endresultat, in Tabellen graphisch dargestellt, vorführen. Ich möchte nur erwähnen, dass bei 89 von diesen 90 Städten die Diphtheriemortalität gesunken ist und zum grossen Theil gewaltig gesunken ist. Eine Ausnahme macht nur die Stadt München-Gladbach, in welcher die Anzahl der Todesfälle an Diphtherie in der Serumperiode gegenüber der Vorserumperiode gestiegen ist; ich habe mich wiederholt, leider aber vergeblich, an das Standesamt dieser Stadt mit der Bitte um Aufklärung der einzig dastehenden Thatsache gewandt, sodass ich Ihnen die Antwort, worauf dieses ungünstige Verhältniss zurückzuführen ist, schuldig bleiben muss.

Die Tabellen zeigen Ihnen also, wie viel Menschen in den einzelnen Monaten und Jahren des Zeitraumes von 1889—1900

von diesen rund 10 Millionen Einwohnern unserer grossen deutschen Städte nach amtlichen statistischen Feststellungen an Diphtherie und Croup gestorben sind.

Tabelle I.

Die 12 grossen Colonnen bedeuten die 12 Monate des Jahres. Innerhalb einer jeden repräsentiren die Abscissen die einzelnen Jahre von 1889—1900, die Ordinaten die Anzahl der Todesfälle an „Diphtherie und Croup“ in dem betreffenden Jahre und zwar berechnet auf 1000000 Einwohner. Der heller schraffirte Theil aller Tabellen entspricht der Vorserumperiode, der dunkler schraffirte der Serumperiode.

Was zuerst und am meisten in die Augen fällt, ist der grosse Unterschied in der Höhe der Ordinaten zwischen dem hellen und dunklen Theile der Tabelle, also zwischen der Vorserumperiode und der Serumperiode. Dort bewegt sich die Mortalität zwischen 100 und 50 Todesfällen, um sogar in einzelnen Jahren die Zahl 100 weit zu überschreiten, hier zwischen 60 und 15. Weiter zeigt sich, dass in der Vorserumperiode zum Theile recht beträchtliche Schwankungen in der Anzahl der Todesfälle vorkommen, einem günstigen Jahre folgt ein ungünstiges und dieses macht wieder einem besseren Platz. Weitaus das günstigste Jahr ist das Jahr 1891, das ungünstigste das Jahr 1893. Dieses Verhältniss zeigt sich in jedem einzelnen Monate. Am markantesten tritt es vielleicht im November hervor; so starben innerhalb dieses Monates im Jahre 1891 von der damals rund $9^1/_2$ Millionen betragenden Bevölkerung der 90 deutschen Städte 850 — das sind 89 Personen berechnet auf 1 Million Einwohner — an Diphtherie und Croup, während im Jahre 1893 von der damals auf rund 10 Millionen angewachsenen Bevölkerung 1360 — oder 136 von 1 Million — Personen an Diphtherie zu Grunde gingen.

Mit dem Beginne des Jahres 1895 ändert sich dieses Bild.

Die Schwankungen, über deren Wesen wir auch heute nur Vermuthungen hegen, sind im Grossen und Ganzen verschwunden und haben mit geringen Ausnahmen einem allmählich, aber deutlich fortschreitenden Rückgange in der Anzahl der Todesfälle Platz gemacht. Fast von Jahr zu Jahr sinkt die Mortalität. Schliesslich ist noch an dieser Tabelle die günstige Wirkung der warmen Jahreszeit auf die Diphtherie gegenüber den Wintermonaten zu

bemerken, jedoch tritt dieses Verhältniss deutlicher bei der zweiten Tabelle hervor.

Tabelle II.

Diese Tabelle zeigt Ihnen die gleichen Zahlen, nur ist die Anordnung eine andere.

Die 12 grossen Colonnen bedeuten hier die 12 Jahre, auf welche meine Statistik sich erstreckt. Innerhalb einer jeden repräsentiren die Abscissen die einzelnen Monate jeden Jahres, die Ordinaten wieder die Anzahl der Todesfälle, berechnet auf 1 Million Einwohner.

Auch hier tritt die gewaltige Differenz zwischen der Vorserumperiode und der Serumperiode deutlich hervor. Noch klarer sehen Sie an dieser Tabelle, dass vom Jahre 1895 an die Diphtherietodesfälle von Jahr zu Jahr geringer werden, um im Jahre 1900 das niedrigste Niveau zu erreichen.

Sehr hübsch zeigt sich hier der Gang der Diphtheriemortalität innerhalb eines Jahres. Im Januar und Februar eine hohe Mortalität, welche in den folgenden Monaten sinkt, um in der heissen Jahreszeit im Juli und August ihr niedrigstes Niveau zu erreichen, dann steigt die Anzahl der Todesfälle ziemlich rasch, um im November und December das Maximum zu erreichen, jedoch mit einer Ausnahme. Am Ende des Jahres 1894 bleibt die nach den Erfahrungen der früheren Jahre zu erwartende Steigerung der Mortalität gegenüber den Sommermonaten aus, zum Mindesten ist sie nur sehr gering. In diesem Herbst 1894 begann in Deutschland die Einführung des Heilserums in die Therapie der Diphtherie. Bemerkenswerth ist, dass der Einfluss der Jahreszeit auf die Mortalität während der Serumperiode der gleiche wie in der Vorserumperiode geblieben ist, wir sehen auch in den Jahren 1895—1900 die Diphtheriemortalität in den heissen Monaten gegenüber den Wintermonaten sinken.

Tabelle III.

In dieser Tabelle finden Sie die Diphtherietodesfälle in den einzelnen Jahren berechnet auf 100 000 Einwohner. Hier, wo alle Monatsschwankungen fortfallen, tritt die seit dem Jahre 1895 eingetretene Veränderung in dem Gange der Diphtheriemortalität am deutlichsten zu Tage. In der Vorserumperiode Schwankungen zwischen 81 und 118 Todesfällen pro Jahr und 100 000 Einwohner, in der Serumperiode eine fortschreitende Abnahme der Todesfälle

von 51 im Jahre 1895 bis zu 25 herunter im Jahre 1900 ohne jede Unterbrechung.

Die 2 letzten Colonnen enthalten schliesslich den Durchschnitt beider Perioden. In den letzten 6 Jahren der Vorserumperiode sind von 100000 Menschen je 100 an Diphtherie und Croup gestorben, in der Serumperiode nur 34, das ist um $^1/_3$ weniger. Dieses Zahlenverhältniss stimmt mit demjenigen genau überein, welches Bayeux für Frankreich gefunden hat. Auch dort sind in den Jahren 1895—1897 nur ein Drittel so viel Menschen an Diphtherie gestorben wie in den früheren Jahren.

Tabelle IV

enthält das Zahlenmaterial für die ersten 3 Tabellen.

Meine Herren, ich bin am Schlusse, ich will nur noch einmal kurz zusammenfassen, was uns die Tabellen zeigen, und welche Schlüsse wir aus ihnen ziehen können.

Dieselben lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen.

I. Mit dem Jahre 1895 ist eine rapide Abnahme der Todesfälle an Diphtherie gegenüber den früheren Jahren eingetreten, die Diphtheriemortalität ist um etwa $^1/_3$ gesunken. Diese rapide Abnahme übertrifft bei weitem auch das günstigste Jahr der Vorserumperiode.

II. In der Vorserumperiode schwanken die Todesfälle von Jahr zu Jahr um ein Beträchtliches, günstige Jahre folgen ungünstigen und umgekehrt.

III. Diese Schwankungen sind seit 1895 nahezu verschwunden, an ihre Stelle ist eine andauernd fortschreitende Besserung in der Diphtheriemortalität getreten.

IV. Es ist seit dem Jahre 1895 ein neuer, die Diphtheriemortalität energisch beeinflussender Factor hinzugetreten, und zwar ein wirksamerer als derjenige, welcher die Schwankungen der früheren Jahre bedingt hat.

V. Dabei hat sich der Einfluss der Jahreszeit auf die Diphtheriesterblichkeit seit dem Jahre 1895 nicht geändert.

VI. Diese rapide, sturzartige Abnahme der absoluten Anzahl der Diphtherietodesfälle im Jahre 1895 fällt fast mathematisch genau zusammen mit der allgemeinen Anwendung des Behring'schen Diphtherieheilserum.

VII. Es ist deshalb mit Sicherheit anzunehmen, dass dieses die Diphtheriemortalität so auffallend günstig beeinflussende Moment das Diphtherieheilserum ist.

VIII. Die sich auf eine Bevölkerung von rund 10 Millionen Einwohnern und auf einen Zeitraum von 12 Jahren erstreckende Statistik lässt jede Befürchtung, es könne sich um Zufälligkeiten oder um eine jener bekannten periodischen Schwankungen in der Ausbreitung von Infectionskrankheiten handeln, auf ein Minimum herabsinken.

Ueber die Behandlung des erschwerten Décanulements in Folge von Granulombildung nach Intubation und secundärer Tracheotomie.

Herr **H. v. Ranke**-München.

M. H.! Nach dem veröffentlichten Programme der diesjährigen Tagung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, sollte ich über die Behandlung des, glücklicher Weise seltenen, narbigen Kehlkopfverschlusses nach Intubation und secundärer Tracheotomie eine Mittheilung machen. Im Laufe der vielen Jahre, seitdem ich das Intubationsverfahren anwende, habe ich 6 derartige Fälle zu Gesicht bekommen, aber erst in letzter Zeit habe ich begonnen, Versuche anzustellen, den narbigen Kehlkopfverschluss durch systematische Behandlung zu beseitigen.

Vorher hatte ich nur versucht, die Narbencontraction zu welcher wohl stets eine Tendenz angenommen werden muss, wenn Decubitalgeschwüre in der Gegend des Ringknorpels die Indication zur Tracheotomie gegeben hatten und dann der Kehlkopf durch Einführung der Trachealcanüle für längere Zeit ausser Funktion gesetzt wird, dadurch zu verhüten, dass ich die Durchgängigkeit des Kehlkopfes durch probeweise, intermittirende Intubation aufrecht zu erhalten suchte.

Wenn aber, ehe ich diese Vorsicht gebrauchte, und später trotz dieser Vorsicht, narbiger Kehlkopfverschluss dennoch eingetreten war, so hatte ich bisher dieses Ereigniss mehr im Lichte eines unglücklichen aber nicht mehr zu ändernden Geschickes betrachtet, während es mir jetzt scheint, dass das schwere Leiden in vielen wenn nicht den meisten Fällen durch geeignete Behandlung doch wieder beseitigt werden kann.

Ich hatte nun gehofft, heute schon über definitive Heilungsresultate berichten zu können. Die Behandlung meiner Fälle hat sich aber mehr in die Länge gezogen, als ich anfangs erwartet hatte, so dass ich es vorziehe, anstatt Ihnen etwas Unfertiges vorzutragen, die Besprechung dieses Thema's auf eine nächste Gelegenheit zu verschieben und anstatt dessen, über einen nahe verwandten Gegenstand zu sprechen, nämlich über die Behandlung von Stenosen-Erscheinungen, welche zuweilen, glücklicher Weise ebenfalls sehr selten, nach Intubation und secundärer Tracheotomie

in Folge von Granulombildungen in Kehlkopf oder Trachea veranlasst werden. Es gehört dieses Vorkommniss eben auch zu jenen schlimmsten Chikanen, wenn ich mich dieses Ausdruckes bedienen darf, die uns treffen können, wenn wir, nach den Wechselfällen der Intubation und Tracheotomie, das Leben eines Kindes schon gerettet zu haben glauben und nun im letzten Momente noch auf Schwierigkeiten stossen, die den ganzen Erfolg unserer Behandlung in Frage stellen.

Bekanntlich sind Granulationswucherungen nach primärer Tracheotomie, besonders nach der oberen Tracheotomie (Cricotomie und Cricotracheotomie), von der Schnittwunde aus, im Inneren der Luftwege, keine Seltenheit und bilden die häufigste Ursache für erschwertes Decanulement.

Ich hatte, wie die Aelteren von Ihnen sich erinnern werden, im Jahre 1890, in der Festschrift für Henoch, eine Arbeit veröffentlicht unter dem Titel: „Intubation des Kehlkopfes bei erschwertem Decanulement nach Tracheotomie“ und dort aus dem Jahre 1887 einen Fall von Granulombildung nach Tracheotomie mitgetheilt, in welchem die verschiedensten Maſsnahmen von laryngologischer sowohl als von chirurgischer Seite, einschliesslich der Laryngo-fissur, nicht zum Ziele geführt hatten, während die O'Dwyer'sche Intubation durch den andauernd gleichmäſsigen Druck der Tube auf die im Kehlkopfe wuchernden Granulationen ein baldiges Schwinden der letzteren und dauernde Heilung herbeigeführt hatte.

Ich machte damals darauf aufmerksam, dass überhaupt die hauptsächlichsten Ursachen, welche sich der definitiven Entfernung der Trachealkanüle entgegenstellten, als: Granulationswucherungen, Narbenstenosen, Schwellung und Verdickung der Kehlkopfschleimhaut im Bereiche des Ringknorpels, die sogen. Chorditis inferior, Gewohnheitsparese und endlich noch die so oft vorkommende Angst vor der Kanülenentfernung, am besten durch Intubation überwunden werden können.

Ich darf heute wohl sagen, dass die allgemeine Erfahrung mir hierin Recht gegeben hat.

Es kommt nun aber zuweilen auch nach Intubation und sekundärer Tracheotomie in Folge von Granulationswucherungen zu Stenoseerscheinungen, indem sich nicht nur von der Tracheotomiewunde, sondern zuweilen auch von Stellen aus, an

welchen die Schleimhaut, sei es des Kehlkopfes oder der Trachea, durch die Tube lädirt war, Granulome bilden können.

Dass Granulombildungen nach der oberen Tracheotomie viel häufiger beobachtet werden als nach der unteren, ist eine bekannte Thatsache.

Da ich nun seit vielen Jahren nur die untere Tracheotomie ausführe und ausführen lasse, sollten schon aus diesem Grunde unter meinen Patienten, von der Tracheotomiewunde aus, nur selten Granulome vorkommen; dass anderseits Schleimhautverletzungen durch die Tube eine sehr seltene Ursache für Granulombildung sind, geht ziffermäſsig daraus hervor, dass ich in dem elfjährigen Zeitraume von 1890 bis incl. 1900 unter mehr als 900 intubirten Kindern nur 5 Fälle von Granulombildung nach Intubation und sekundärer Tracheotomie beobachtet habe. Das Alter der Patienten betrug 1½ bis 5½ Jahre. Von diesen 5 Fällen wurden 3 geheilt entlassen, während 2 durch intercurrirende Krankheiten starben. In dem ersten tödtlich verlaufenen Falle hatte eine complicirende infektiöse Gastroenteritis die kleine Patientin auf das Aeusserste erschöpft. Bei der Sektion wurde in dem rechten Ventriculus Morgagni noch eine kleine polypöse Wucherung gefunden. Der zweite tödtliche Fall endete durch tuberkulöse Pneumonie und Miliartuberkulose, nachdem Pat. bereits 6 Wochen lang vor seinem Tode ohne Tube und ohne Kanüle frei geathmet, also von seinem ursprünglichen Leiden, den Granulationswucherungen, geheilt war. Wie die Sektion erwies, hatte dieser Pat. im Kehlkopfe kein Granulom mehr, wohl aber ein Geschwür, an dessen Rändern sich offenbar früher die Granulome gebildet hatten.

Ich lasse nun die Krankengeschichten dieser Fälle folgen, bei denen besonders das gegenseitige Verhältniss von Intubation und Tracheotomie und das Zusammenwirken der beiden Methoden, um Heilung zu erzielen, von Interesse sein dürfte.

Fall I. Rosa W., 5 Jahre alt, erkrankte am 5. Oct. 1895 an Rachen- und Kehlkopfdiphtherie. In die Klinik aufgenommen 7. Octbr., erhielt Pat. eine Injektion von Behring III nnd musste sofort intubirt werden. Die bakteriologische Untersuchung ergab Diphtheriebacillen in Reincultur.

14. Octbr. Die Tube war seit der Aufnahme täglich Morgens herausgenommen worden, um zu prüfen, ob Pat. dieselbe ent-

behren könne. Pat. kann aber ohne Tube nicht nur nicht aushalten, sondern die Pausen zwischen Extubation und Reintubation werden immer kürzer. T. 39°. Heute, kurze Zeit nach Herausnahme der Tube, ein Anfall von Asphyxie mit Cyanose und Bewusstlosigkeit; der Anfall wich erst einige Zeit nach Wiedereinführung der Tube und künstlicher Athmung, indem Pat. unter convulsiven Zuckungen wieder zu sich kam. Leichte Albuminurie. Die Gesammt-Intubationsdauer beträgt 122$^1/_2$ Stunden. Tracheotomia inferior.

29. Octbr. Die Kanüle wird probeweise entfernt und, um die Durchgängigkeit des Kehlkopfes zu prüfen, die Tube wieder eingeführt. Eine Stunde nach Herausnahme der Tube ein nochmaliger Anfall von Asphyxie, weshalb die Trachealkanüle sofort wieder eingeführt wird.

1. November. Durch einen Hustenstoss wird ein linsengrosses Granulom herausgeschleudert.

17. Decbr. Probeweise Einführung der verkorkten Sprechkanüle, die schlecht vertragen wird. Im Fenster derselben bleibt eine Granulationswucherung hängen, darauf Wiedereinführung einer gewöhnlichen Kanüle.

30. Decbr Heute bleibt nochmals im Fenster der Sprechkanüle eine Granulationswucherung hängen; darauf wird die verkorkte Sprechkanüle 24 Stunden ohne Anstand vertragen.

1. Jan. 1896. Kanüle entfernt, Verband; die Athmung bleibt frei.

11. Jan. Geheilt entlassen.

Fall II. Josefa W., 3 Jahre 4 Monate alt, erkrankte am 24. November 1898 an Diphtherie; seit 26. Novbr. heisser und dyspnöisch. Am 27. Nov. in die Klinik aufgenommen. Erhielt Behring III. Die bakteriologische Untersuchung ergab Diphtheriebacillen, Strepto- und Staphylokokken.

27. Nov. Wegen starker Dyspnoë sofortige Intubation. Wie bei dem ersten und allen folgenden Fällen wurde täglich Morgens die Tube herausgenommen, um zu prüfen, wie lange Pat. ohne Tube athmen kann. Bei eintretender Dyspnoë wird die Tube wieder eingeführt.

2. Decbr. Nach 92$^1/_2$stündiger Intubation kann heute die Tube entbehrt werden.

3. Decbr. Athmung zwar ohne wesentliche Beschwerde, doch noch nicht vollkommen frei.

7. Decbr. Wieder starke Einziehungen, so dass intubirt werden muss Kind sehr elend, Rachen frei, der Harn enthält Eiweiss.

10. Decbr. Die Extubation wird jetzt immer nur kurz vertragen. Gesammtintubationsdauer bereits 162 Stunden, weshalb heute die Tracheotomie (Trach. inf.) gemacht wird.

20. Decbr. Die verkorkte Sprechkanüle wird 13 Stunden ertragen. Kind hat Stimme.

21. Decbr. Ein ca. 3 Millimeter langes und 1,5 mm. breites Granulom, das beim Husten in der Wunde zum Vorschein kommt, wird mit der Pincette gefasst und entfernt. Darauf wird auch die Kanüle weggelassen.

22. Decbr. Wunde schon fast ganz geschlossen, Athmung jedoch noch geräuschvoll, wenn auch ohne Dyspnoë.

27. Decbr. Befinden gut. Kind munter. Temp. normal. Wunde völlig geschlossen; bei der Inspiration aber noch immer Stridor.

30. Decbr. Die Luft dringt wieder schlechter ein, weshalb auf's Neue intubirt werden muss.

1. Jan. 1899. Jetzt wird die Extubation jedesmal kaum $^1/_4$ Stunde ertragen und die neue Intubationsdauer beträgt schon wieder $45^1/_2$ Stunde Ich vermuthe das Vorhandensein eines weiteren Granuloms und entschliesse mich zur nochmaligen Tracheotomie.

9. Jan. Ohne dass in der Zwischenzeit die Ausstossung eines weiteren Granuloms beobachtet worden wäre, wird jetzt die Sprechkanüle 24 Stunden gut vertragen.

10. Jan. Kanüle entfernt, Athmung geräuschlos und frei.

16. Jan. Geheilt entlassen.

Fall III. Josefa Tr., 4 Jahre alt, am 1. Jan. 1898 an Diphtherie erkrankt; am 13. Jan. Athembeschwerden. 14. Jan. in die Klinik aufgenommen. Behring III, sofortige Intubation; durch die Tube eine 2 cm lange Diphtheriemembran ausgehustet. Rachen frei; starke Albuminurie. Bacteriologischer Befund: Diphtheriebacillen und Streptokokken.

20. Jan. Seit gestern früh ohne Tube.

24. Jan. Geheilt entlassen.

Dieses Kind erkrankte am 6. Febr. 1898 an einem Diphtherie-Recidiv.

9. Februar. Mit starken Stenoseerscheinungen in die Klinik aufgenommen und sofort intubirt. Harn schwach eiweisshaltig. Die bacteriologische Untersuchung ergiebt wieder Diphtheriebacillen und Streptokokken.

12. Febr. Nach Entfernung der Tube wird eine grössere Menge dicken eitrigen Secretes entleert. Die Extubation wird nur $^1/_4$ Stunde ertragen, darauf plötzliche Athemnoth und Cyanose. Erneute Intubation: Rachen frei; zahlreiche gross- und mittelgrossblasige Rasselgeräusche: Diffuse Bronchitis.

14. Febr. Da die Extubation noch immer nicht vertragen wird, Gesammtintubationsdauer 95 Stunden, Tracheotom. inf.

15. Febr. Sehr viel eitriges Sekret durch die Kanüle ausgehustet.

16. Febr. Kanüle in ihrem unteren Drittel stark beschlagen, es wird noch immer viel eitriger Schleim ausgehustet, über den Lungen nirgends Dämpfung, verbreitete Rasselgeräusehe.

17. Febr. Beim Kanülenwechsel entleeren sich ca. 15 cbcm. eitrigen, übelriechenden Secretes: Putride Bronchitis.

18. Febr. Beim Kanülenwechsel wiederum etwa 1 Kinderlöffel voll stinkenden Eiters aus der Wunde entleert.

22. Febr. Auch bei liegender Kanüle leichte Stenosenerscheinungen, geringe Albuminurie.

25. Febr. Seit gestern ohne Kanüle. Athmung noch immer etwas mühsam.

26. Febr. Wegen zunehmender Athemnoth wieder intubirt.

1. März. Die Extubation wird nur kurz vertragen; Trachealwunde noch in der Dicke eines dünnen Bleistiftes offen.

3. März. Da die Extubation andauernd nur ganz kurze Zeit vertragen wird: Wiedereinführung der Tracheotomiekanüle, darauf Athmung ohne Beschwerden.

7. März. Kanülenwechsel. Nach Herausnahme der Kanüle starker Husten mit Athemnoth und Einziehung der Wundränder, dann Aushusten eines kaum mehr als stecknadelkopfgrossen Granuloms. Nach Wiedereinführung der Kanüle ruhiges Athmen.

9. März. Beim Kanülenwechsel ein linsengrosses Granulom ausgehustet.

14. März. Wieder ein pfefferkorngrosses Granulom ausgehustet.

28. März. Die verkorkte Sprechkanüle wird nur kurze Zeit vertragen.

30. März. Bei Einführung der Kanüle wird eine aus Granulationsgewebe bestehende flache Masse ausgehustet.

2. April. Pat. trägt den ganzen Tag die verkorkte Sprechkanüle ohne erhebliche Beschwerden, Sprache laut und deutlich. Allgemeinbefinden gut, Temp. normal.

4. April. Gestern früh Kanüle entfernt. Heute Athmung wieder so erschwert, dass Kanüle nochmals eingeführt werden muss; darauf Athmung ruhig

7. April. Starke Schleimsecretion. Die Sprechkanüle wird nur kurze Zeit vertragen. Nachmittags starke Athemnoth und Cyanose. Mit der Pincette gelingt es einige Fetzen Granulationsgewebe aus der Wunde herauszuholen, darauf Athmung wieder frei; Stimme laut und rein.

14. April. Seit 48 Stunden ohne Kanüle, Athmung jedoch nicht ganz frei.

18. April. Mehrere Erstickungsanfälle; Athmung besonders während des Schlafes, aber auch im wachen Zustande, von einem lauten pfeifenden Geräusche begleitet; Husten bellend; ziemlich starke Einziehungen, Trachealwunde fest geschlossen.

30. April. Während der letzten Tage Athmung etwas besser; nur im Schlafe zuweilen noch das inspiratorische Pfeifen hörbar.

11. Mai. Erbrechen, grosse Mattigkeit, Temp. 39.8.

12. Mai. Athmung erschwert, stärkere Einziehungen und Cyanose. Nochmalige Intubation, dann Athmung freier. Milz vergrössert, dünne Stühle: Infectiöse Gastro-Enteritis.

14. Mai. Zunehmende Mattigkeit, Athmung bei liegender Tube besser; diffuse grossblasige, feuchte Rasselgeräusche.

15. Mai. Nachdem schon gestern einmal die Tube ausgehustet worden war, worauf, bis dieselbe wieder eingeführt werden konnte, starke Cyanose eintrat, wurde heute die Tube nochmals ausgehustet; darauf nach wenigen Secunden Herzstillstand und Exitus letalis.

Sektionsbefund: Glottisödem, Stenose und Ulceration des Larynx unterhalb der Stimmbänder; in der Nische zwischen rechtem wahren und falschen Stimmbande eine kleine polypöse Wucherung; Stauungshyperämie beider Lungen, Milztumor,

Stauungsleber, Schwellung der Mesenterialdrüsen, entzündliche Hyperämie des Dünn- und Dickdarmes.

Fall IV. Johann Z., $1^1/_2$ Jahre alt, erkrankte am 9. September 1899 an Diphther. fauc. et laryngis.

11. Septbr. in die Klinik aufgenommen, Behring III, wegen hochgradiger Dyspnoë sofort intubirt. Bakt. Befund D., Str. und St.

12. Septbr. Die Tube wird öfter ausgehustet. Unmittelbar nach dem Ausstossen der Tube wird einmal eine ca. 3 cm. lange Croupmembran ausgehustet, darauf wesentliche Erleichterung der Athmung für mehrere Stunden.

16. Septbr. Die Tube wird täglich Morgens entfernt, muss aber stets wegen zunehmender Dyspnoë, nach wenigen Stunden wieder eingeführt werden. Heute trat zum ersten Mal die Athemnoth sehr plötzlich ein.

22. Septbr. Pat. entbehrt die Tube ohne Beschwerde.

25. Septbr. Athmet bereits dreimal 24 Stunden ohne Tube. Nur während des Schlafes Respiration noch etwas erschwert.

1. Octbr. Pat. macht bereits Gehversuche, ist aber noch sehr matt. Stimme noch heiser.

10. Octbr. Ohne erkennbare Ursache seit letzter Nacht wieder stärkere Athembeschwerden. Gegen Abend nimmt die Dyspnoë einen so bedrohlichen Charakter an, dass Pat. wieder intubirt werden muss. Die Tube liess sich leicht einführen und brachte sofortige Erleichterung.

11. Octbr. Die Tube konnte nur 1 Stunde entbehrt werden, dann trat wieder plötzlich Dyspnoë ein.

13. Octbr. Da die Tube andauernd nur immer einige Minuten entbehrt werden kann und dann plötzlich hochgradige Dyspnoë auftritt: Tracheotomie (inf.). Athmung darauf ruhig und ausgiebig.

20. Octbr. Seit dem 17. wurden tägliche Versuche mit der Sprechkanüle gemacht, dieselbe musste jedoch stets nach kurzer Zeit, wegen starker Athemnoth, wieder entfernt werden. Die heute probeweise vorgenommene Intubation lässt den Kehlkopf wiederum als frei durchgängig erkennen.

28. Octbr. Bei Herausnahme der Sprechkanüle, die nur wenige Minuten vertragen wurde, bleibt in dem Fenster der Kanüle ein ca. kaffeebohnengrosses Granulom hängen.

30. Oct, und 2. Nov. Probeintubation, Kehlkopf frei durchgängig.

9. Novbr. Nach der gestern vorgenommenen Probeintubation, die den Kehlkopf wiederum frei durchgängig erwiesen hatte, wird die Trachealkanüle weggelassen. Pat. athmet seitdem frei und ausgiebig ohne Kanüle.

12. Novbr. Nachdem Pat. 3 Tage lang ohne Tube und Kanüle geathmet, trat in der letzten Nacht wieder Dyspnoë ein, so dass man gezwungen war, nochmals zu intubiren. Die Tube wird mehrmals ausgehustet, worauf immer rasch Dyspnoë sich einstellt, es wird daher die bereits in der Vernarbung weit vorgeschrittene Tracheotomiewunde nochmals eröffnet (unter leichter Chloroformnarkose Granulationen mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, in den tieferen Partien war noch keine Vernarbung eingetreten), und die Trachealkanüle wieder eingeführt.

15. Novbr. Die gestern eingeführte, verkorkte Sprechkanüle wurde 23 Stunden ohne Beschwerde ertragen. Beim Herausziehen derselben blieb im Fenster wieder ein bohnengrosses Granulom hängen, darauf Athmung ruhig und ausreichend. Kanüle weggelassen.

16. Novbr. Wegen wieder eintretender Athemnoth muss die Kanüle nochmals eingeführt werden.

18. Novbr. Kanüle weggelassen.

12. Decbr. Nachdem Pat. seit dem 18. Novbr. zufriedenstellend geathmet hatte, die Stimme aber noch vollkommen heiser geblieben war, stellte sich heute Nacht ohne besondere Vorboten derartig plötzliche Athemnoth ein, dass Pat. sofort intubirt werden musste, worauf alle Beschwerden nachliessen.

14. Decbr. Pat. athmet ohne Tube und ohne Kanüle. Ein Stickanfall wie der oben erwähnte ist nicht wieder aufgetreten.

23. Decbr. Keine Anfälle von Athemnoth mehr.

1. Jan. 1900. An Stelle der Trachealwunde besteht eine Fistel, welche wenig serösen Eiter secernirt.

7. Jan. Auftreten von Koplik; Verlegung auf die Masernstation.

8. Jan. Auftreten des Masernexanthems, mäſsige Conjunctivitis und Bronchitis.

17. Jan. Die Secretion aus der Trachealfistel hat zugenommen; keine Stenosenerscheinungen.

20. Jan. Ueber beiden Oberlappen hinten Dämpfung; Athmungsgeräusch hauchend, bronchial.

26. Januar. Athmung unregelmässig, mit ausgesprochenen Athempausen, Puls unregelmässig: Miliartuberculose.

28. Jan. Exitus letalis

Anatomische Diagnose:

Tuberkulöse käsige Pneumonie. Peribronchitis und Bronchiectasie, putride Bronchitis. Verkäsung der peribronchialen Lymphdrüsen, Miliartuberkulose, Pleuritis. Dilatation des rechten Ventrikels. Miliartuberkulose in Leber und Milz; beginnende Verkäsung einzelner Darmfollikel. Beginnende parenchymatöse Nephritis. Im Kehlkopfe in der Gegend des linken Stimmbandes ein etwa bohnengrosses Geschwür, mit höckerigem Grunde und höchst unregelmässigen Rändern.

Fall V. Edmea Br., $5^1/_2$ Jahre alt, erkrankte am 22. Februar 1900 an Diphtherie.

In die Klinik aufgenommen 24. Februar. Diphth. fauc. et laryngis. Starke Dyspnoë und Cyanose, so dass sofort intubirt werden musste. Behring III. Bakteriologischer Befund: Diphtheriebacillen in Reincultur.

28. Februar. Seit der Aufnahme wurde die Tube täglich einmal herausgenommen und musste stets nach kurzer Zeit wieder eingeführt werden.

1. März. Morgens extubirt. Athmung noch etwas stenotisch; vollkommene Heiserkeit. Reintubation Abends 9 Uhr.

2. März. Die Tube weist oberhalb der Bauchanschwellung zwei seitlich sitzende, linsengrosse Flecken auf.

3. März. Tube auch heute stark beschlagen, kann nur kurze Zeit entbehrt werden. 11 h. Tracheot. inf.

7. März. Erster, jedoch erfolgloser Versuch mit der Sprechkanüle.

11. März. Da die Luft nur in sehr geringem Mafse durch den Kehlkopf geht, wird Pat. auf 3 Stunden intubirt. Die Tube ist nach Herausnahme wieder deutlich beschlagen.

13. März. Die Einführung der Tube gelingt leicht, ohne jegliches Hinderniss.

15. März. Die Anwendung der Sprechkanüle wird noch nicht vertragen, worauf stets wieder die ungefensterte Kanüle eingeführt wird.

21. März. Aushusten mehrerer Granulome beim Kanülenwechsel.

24. März. Kind kann mit der Sprechkanüle phoniren, erträgt dieselbe jedoch nur kurze Zeit ohne cyanotisch zu werden.

29. März Die Sprechkanüle wird noch immer nicht vertragen, obgleich die Tube ohne Hinderniss den Kehlkopf passirt.

8. April. Es werden wieder mehrere kleine Granulome aus der Trachealwunde ausgehustet.

9. April. Bei liegender Trachealkanüle wird Morgens auch die Tube eingeführt und letztere 24 Stunden liegen gelassen.

10. April. Extubation und Versuch mit der Sprechkanüle, welche jetzt schon etwas länger vertragen wird als früher.

11. April. In den letzten Tagen wurden abermals mehrere Granulome ausgehustet. Dieselben scheinen sämmtlich in der Umgebung der Trachealwunde zu sitzen, und werden meist durch die scharfen Ränder des Fensters der Sprechkanüle weggenommen.

16. April. Jeden Tag Versuche mit der Sprechkanüle; heute hielt Pat. schon 10 Stunden mit derselben aus. Abends wieder Intubation und Einführung der gewöhnlichen Kanüle.

19. April. Heute wird nur während der Nacht intubirt, die Kanüle bleibt weg.

20. April. Kanüle wieder eingeführt, Abends Intubation.

27. April. Während der letzten Tage war Pat. stets in der Nacht intubirt, am Tage frei ohne Tube und ohne Kanüle. Die Trachealwunde hat sich bereits grossentheils geschlossen.

1. Mai. Seit 27. April war das Kind nicht mehr intubirt. Athmung mühelos, auch in der Nacht. Stimme schon wieder ziemlich gut, zeigt nur noch leichte Rauhigkeit.

10. Mai. Trachealwunde vollkommen geschlossen. Athmung frei und ungehindert, Stimme gut.

15. Mai. Geheilt entlassen

Das fernere Schicksal der überlebenden tracheotomirten und intubirten Kinder.

Herr **Trumpp**-München.

In einer Mittheilung „Prédispositions tuberculeuses“ auf dem Tuberkulose-Congress zu Berlin im Mai 1899 äusserte sich Prof. L. Landouzy-Paris wie folgt: „Ebenso steht es, gegenüber dem bacillären Contagium, mit der Empfänglichkeit von ehedem wegen diphtherischen Croups tracheotomirten Kindern, von denen wenige das Mannesalter erreichen. Beweis dafür ist, dass unter den Erwachsenen, die sich zur militärärztlichen Untersuchung stellen, sich nur ausnahmsweise solche befinden, deren Hals die Spuren einer ehedem ausgeführten Tracheotomie aufweist. Das mag — in Beziehung mit tuberkulöser Ansteckung gebracht — daher kommen, dass wahrscheinlich auf der im Bereiche der Narbe des Endothelium beraubten Schleimhaut die abwehrende Wirksamkeit der Phagocyten aufgehoben ist, und nun der Koch-sche Bacillus vom Ex-Tracheotomirten mit dem Staube eingeathmet unterhalb des Kehlkopfes weniger Widerstand für seine Entwickelung und Fortwanderung findet und so bis in die Bronchien und Alveolen vordringt.

An welche Art der Krankheitsentwickelung man auch immer denken mag, um es zu erklären, dass wegen Croup ehedem Tracheotomirte von der Schwindsucht befallen, nicht oft das 20. Lebensjahr erreichen, die Thatsache behält doch ihren ganzen Werth und zeigt, dass die Tracheotomie, indem sie im menschlichen Organismus den Grund für die Tuberkulose legt, auch ihrerseits erworbene Disposition schafft.“

Die Behauptung Landouzy's ist an und für sich in plausibler Form aufgestellt, allein sie scheint doch von vornherein allen unseren Erfahrungen aus der Praxis zu widersprechen. Immerhin ist damit eine interessante und für die operative Larynx-Stenosenbehandlung recht wichtige Frage aufgeworfen. Wir dürfen uns eben nicht damit begnügen, unseren Patienten momentan das Leben zu retten, wir müssen uns auch darüber klar sein, ob ein vorzunehmendnr operativer Eingriff keine bleibenden Nachtheile für das betreffende Individuum mit sich bringen kann.

Jeder ältere Arzt behält eine Anzahl von ehedem Tracheotomirten im Auge, die ohne irgendwelche üblen Folgeerscheinungen aufzuweisen, gesund, kräftig und leistungsfähig heranwachsen. Die grosse Mehrheit der Operirten aber verschwindet im Strome des Lebens, wir wissen nichts mehr über ihr ferneres Schicksal anzugeben.

Eine für Praxis und Wissenschaft brauchbare Bestätigung oder Verwerfung der Landouzy'schen Behauptung können wir nur dann aussprechen, wenn wir über das Schicksal ganzer Gruppen in einem bestimmten Zeitraume, womöglich während ein- und derselben Epidemie, operirter und geheilt entlassener Patienten Erkundigungen einziehen. Dem Resultate dieser Forschung wird besonders in einer solchen Frage um so mehr Bedeutung beizumessen sein, je umfangreicher das Material ist.

Was ich nun in dieser Sache in dem kurzen Zeitraume von 11 Monaten eruiren konnte, ist verhältnissmäfsig wenig, aber doch vielleicht interessant genug, um veröffentlicht zu werden.

Ich wandte mich zunächst an die obersten militärärztlichen Behörden in München und erwirkte durch die überaus gütige Vermittelung der Generalstabsärzte der bayerischen Armee, Excellenz v. Vogl und Dr. Bestelmeyer, dass bei den Rekrutenaushebungen im Königreich Bayern auf das Vorkommen von Leuten mit Tracheotomienarben und auf die allenfallsige Dienstestauglichkeit bezw. Untauglichkeit dieser Leute geachtet wurde.

Es wurde mir über die diesbezüglichen Beobachtungen mit Genehmigung des Herrn Kriegsministers Folgendes mitgetheilt:

„Von sämmtlichen Wehrpflichtigen des Jahrganges 1901 hatten 49 = 0,48 ‰ der Untersuchten Narben von einer vorausgegangenen Tracheotomie.

Von diesen wurden

20 = 40,81 % tauglich
13 = 26,53 % wegen der Folgen der Tracheotomie untauglich, und
16 = 32,65 % wegen der Folgen der Tracheotomie zurückgestellt.

Von den in der Armee in der Zeit vom 1. April 1900 bis 31. März 1901 untersuchten Freiwilligen hatten 6 = 0,77 ‰ Tracheotomie-Narben.

Von diesen waren

3 = 50 % tauglich,

3 = 50 % wegen der Folgen der Tracheotomie untauglich.

Von sämmtlichen Untersuchten hatten demnach

55 = 0,5 ‰ Tracheotomie-Narben.

Davon wurden

23 = 41,82 % tauglich,

16 = 29,09 % untauglich,

16 = 29,09 % zurückgestellt.“

Dieser Bericht lässt verschiedene recht interessante Fragen noch ungelöst.

Wir wissen nicht, welchen Procentsatz aller vor etwa 20 Jahren in Bayern durch Tracheotomie Geheilten die genannte Zahl der tracheotomirten Stellungspflichtigen ausmacht. (Die Zahl der überlebenden weiblichen Patienten könnte man ja, wahrscheinlich ohne allzu groben Rechnungsfehler, auf die gleiche Höhe setzen.) Wir erfahren nicht, wegen welcher Folgen der Tracheotomie die betreffenden Leute als dauernd oder zeitlich untauglich zurückgewiesen bezw. zurückgestellt wurden. Es wäre aber jedenfalls unthunlich gewesen, bei den anstrengenden Musterungen über jeden einzelnen Tracheotomirten genaueren Bericht zu erstatten; wir sind den militärärztlichen Collegen für das freundliche Entgegenkommen und die gehabte Mühewaltung schon dankbar genug.

Für unsere Zwecke brauchbare statistische Aufzeichnungen über Diphtherie-Morbidität und -Mortalität in Bayern zu Anfang der 80er Jahre existiren leider nicht. Ende der 80er Jahre und Anfangs der 90er Jahre wurden aus ganz Bayern jährlich 14000 bis 19000 Erkrankungsfälle und 4800—5700 Todesfälle an Diphtherie zur Anzeige gebracht.

An dieser Statistik hatte sich aber jeweilig nur etwa die Hälfte aller bayerischen Aerzte betheiligt, man wird also, um die Gesammtsumme der Diphtheriefälle zu erhalten, die Zahlen jedenfalls um ein Drittel erhöhen dürfen.

Nimmt man nun selbst an, dass von ca. 20 000 jährlichen Diphtheriefällen nur 5 % = 1000 wegen Larynxstenose operirt werden mussten, und von diesen wieder nur etwa 15 % mit dem Leben davon kamen (Mortalität der klinisch Tracheotomirten in der V. S. P. 30 %) = 150, so ergäbe sich im Vergleiche mit den ministeriellen Zahlen doch, dass etwa $^1/_3$ der Tracheotomirten vor

erreichtem Mannesalter gestorben ist.[1]) Damit ist freilich noch nicht mit Landouzy gesagt, dass dieses Drittel an den Folgen der Tracheotomie gestorben ist.

Was wir aus dem obigen Bericht positiv erfahren, ist, dass bei der Musterung von den überlebenden männlichen Tracheotomirten über die Hälfte an Folgen der Tracheotomie noch zu leiden hatten, und dass diese Folgen wieder bei 29 % derartige waren, dass sie zu dauernder Militärdienstes - Untauglichkeit führten.[2])

Um zu erfahren, welcher Art diese Folgezustände sein könnten, um nähere Angaben über das Schicksal ehedem Tracheotomirter zu erhalten, wandte ich mich an verschiedene ältere praktische Aerzte in München und an die Universitäts-Kinderklinik daselbst.

Aus der Praxis wurden mir noch keine definitiv verwendbaren Berichte zugestellt. Ich kann bis jetzt nur soviel sagen, dass jeder der Herren einige Fälle kannte, denen die Tracheotomie keinen dauernden Nachtheil gebracht hatte.

Das Material der Universitäts-Kinderklinik war mir in freigebigster und liebenswürdigster Weise von Herrn Hofrath Prof. Dr. v. Ranke zur Verfügung gestellt worden. Es betrug die Zahl der in den Jahren 1886—1892 wegen diphtherischer Larynxstenose geheilt entlassenen primär Tracheotomirten 45, die Zahl der geheilt entlassen Intubirten 114. Ich konnte leider nur über 14 Tracheotomirte und 69 Intubirte Nachricht erhalten.

Von den 69 Intubirten sind 62 am Leben, 7 gestorben. Und zwar sind gestorben: 4 Fälle 1 Monat nach der Entlassung an Pneumonie, Pneumonie und Morbillen, Pneumonie und Pertussis, Nephritis; 1 Fall wenige Tage nach der Entlassung an den Folgen der Diphtherie; 1 Fall nach 2 Monaten an Pneumonie; 1 Fall nach 7 Monaten an Tuberkulose (hereditär belastet).

Bei 22 überlebenden Intubirten werden von den Eltern seit der Operation bestehende Erkrankungen der Athmungswege ange-

---

[1]) Dass Tracheotomienarben übersehen wurden, ist wohl möglich aber nicht recht wahrscheinlich, nachdem specielles Augenmerk darauf gerichtet wurde.

[2]) Es besteht freilich die Gefahr, dass bei solchen Gelegenheiten Manches in die Leute erst „hineingefragt" wird. Zweifel an der Richtigkeit der gemachten Angaben dürften auch wohl den Hauptgrund zur Zurückstellung von 16 Leuten gebildet haben, da sonst kaum anzunehmen ist, dass seit Jahrzehnten bestehende Anomalien nun innerhalb weniger Jahre auf einmal verschwinden werden.

geben, und zwar bei 11 Fällen mehr oder weniger bedeutende Heiserkeit, bei einem Falle „etwas tiefe Stimme", ein ander Mal „bekommt in der Kälte und in feuchten Räumen regelmäfsig starken Schnupfen und wenige Secunden anhaltende Stickanfälle". Bei den übrigen Fällen findet sich notirt: „bei raschem Gehen oder Laufen Kurzathmigkeit und weithin hörbares Athemgeräusch, dicker Hals"; „Kurzathmigkeit, Stimme belegt, Bleichsucht"; „öfter Reizhusten"; „zeitweise Halsweh"; „bei rauher Witterung zu Halsschmerzen geneigt"; „häufig Mandelanschwellung, von Zeit zu Zeit röchelnde Athmung"; „ziemliche Verschleimung und etwas Husten seit der Operation"; „bei angestrengtem Gehen Stechen auf der Brust und sehr starker Auswurf (hat seit der Operation sechsmal die Lungenentzündung überstanden)"; „Neigung zu Bronchialkatarrh."

Die Intubationsdauer schwankte bei diesen Fällen zwischen $11^1/_2$ Tagen und 18 Stunden.

Die 14 Tracheotomirten sind sämmtlich am Leben. Von einem Falle wird angegeben: „ist manchmal heiser"; von einem anderen Falle: „ist immer kränklich, lungenleidend, hat einen linksseitigen Buckel"; von einem dritten Falle: „Kurzathmigkeit, Nachts starkes Rasseln in der Luftröhre, häufig Catarrh ohne Auswurf, Blutarmuth".

Die Trachealkanüle wurde in diesen 3 Fällen 11, 8 und 23 Tage lang getragen.

Herr College Siegert-Strassburg hatte die grosse Güte und Freundlichkeit, mit Aufwand von viel Zeit und Mühe für meine Zwecke eine Sammelforschung im Elsass anzustellen. Er sandte mir Material über 194 in Strassburg in den Jahren 1866—1896 tracheotomirte Fälle. Nur 1 Fall stammt aus dem Jahre 1882 und 1 Fall aus dem Jahre 1898.

55 dieser Fälle waren mit Serum behandelt worden, von denen nur einer gestorben ist. Bei 80 Fällen sind seit der Operation mehr als 10 Jahre verstrichen. 7 Fälle stehen zur Zeit schon im mannbaren Alter, sind älter als 17 Jahre. 3 Fälle wurden zwei Mal tracheotomirt, wovon 2 leben. 10 Fälle sind gestorben und zwar:

1. 1 Tag nach der Entlassung an Masernpneumonie,
2. 3 Tage „ „ „ „ diphth. Herzlähmung.
3. 9 Tage „ „ „ „ Masernpneumonie,

4. 2¹/₄ Monate nach der Entlassung an „Lungenschlag",
5. 2 Jahre „ „ „ „ der 2. Tracheotomie.
6. 2 Jahre „ „ „ „ Pneumonie,
7. 4 Jahre „ „ „ „ ?
8. 8 Jahre „ „ „ „ Masern,
9. ? „ „ „ „ ?
10. ? „ „ „ „ ?

Von 43 Fällen erfahren wir, dass sie gesund sind (bei 28 dieser Fälle wird noch besonderes Gedeihen betont).

Bei 3 Fällen wird angegeben, dass sie nicht gut entwickelt sein sollen.

Bei weiteren 9 Fällen finden sich folgende Vermerke: „stark blutarm"; „hypertrophia tonsillarum"; „seit der Operation oft Angina und Pseudocroup"; „schnauft zuweilen stark"; „bekommt leicht eng, ist noch heiser"; „ist noch heiser (nach 3—4 Monaten intubirt, dann 2-Mal tracheotomirt)"; „Nachts schweren Athem"; „Narbendruck"; „trägt noch die Canüle".

Ueber den Gesundheitszustand der restirenden 129 Fälle waren offenbar nähere Angaben nicht zu erhalten, es ist lediglich bemerkt: „lebt".

Zuletzt wandte ich mich noch an die Direction der Olgaheilanstalt in Stuttgart, da ich wusste, dass dieses Spital über ein selten reiches Diphtheriematerial verfügt. Dem gütigen Entgegenkommen des Directors, Herrn Prof. Dr. Sigel und der freundlichen Unterstützung des Assistenten Herrn Dr. Sippel verdanke ich die folgenden Aufzeichnungen.

In den Jahren 1888—1891 incl. wurden 127 tracheotomirte Kinder geheilt entlassen. Ueber 74 dieser Ex-Tracheotomirten erhielt ich bis jetzt von den Eltern nähere Angaben.

6 Fälle sind gestorben und zwar:

1. am Tage der Entlassung an Diphtherie,
2. 5 Tage nach „ „ „ „
3. kurze Zeit „ „ „ „ Herzlähmung
4. „ „ „ „ „ „ Lungenlähmung,
5. 1 Jahr „ „ „ „ „Lungenkrankheit",
6. 3 Jahre „ „ „ „ „Zehrfieber" (Trachealfistel nicht zugeheilt, Dysphagie).

68 Fälle sind am Leben (bei 15 Fällen wird der Gesundheitsstand als besonders gut bezeichnet).

Von einem Falle wird angegeben, dass er seit der Operation stottert.

Bei 2 Fällen bestehen Drüsenanschwellungen am Halse.

3 Fälle waren nach der Operation noch längere Zeit zu Bronchialkatarrhen und Lungenentzündung geneigt,

30 Fälle sind seit der Tracheotomie mit Krankheiten der Athmungsorgane behaftet. Bei 13 Fällen besteht noch Heiserkeit, darunter bei 5 Fällen ausserdem noch Husten und erschwertes Athmen, bei 3 Fällen Heiserkeit und erschwertes Athmen, bei 8 Fällen Heiserkeit und Husten.

Bei den übrigen 17 Fällen ist angegeben: „ist im Hals sehr empfindlich"; „ist etwas beengt im Kehlkopf und kann ausserdem weder das G noch das K aussprechen"; „hat nach starker körperlicher Anstrengung ein raschelndes, oft pfeifendes Athmen".

3 Fälle haben erschwertes Athmen. Bei 6 Fällen besteht seit der Operation mehr oder weniger continuirlicher Husten. 2 Fälle leiden an Husten und erschwertem Athmen. Bei 3 Fällen wurde zur Zeit an der Olgaheilanstalt Lungenspitzenkatarrh constatirt.

In Summa summarum sind also von den aufgezählten 351 wegen diphtherischer Larynxstenose in den Jahren 1886—1896 operirten Kindern 23 gestorben, 328 am Leben. Von 64 Fällen erfahren wir, dass sie seit der Operation an Affectionen des Rachens, des Kehlkopfes und der Lunge leiden.

Wenn es erlaubt ist, aus diesem leider noch recht kleinen Material Schlüsse zu ziehen, so wäre es;

1. Dass Landouzy's Angaben über das fernere Schicksal der Tracheotomirten für Deutschland wenigstens widerlegt erscheint, dass die Tracheotomie offenbar nur in Ausnahmefällen Prädisposition für Tuberkulose schafft,
2. aber, und das sage ich besonders im Hinblick auf die Angaben unserer Militärärzte, dass immerhin ein nicht unbedeutender Procentsatz der ehedem Operirten an gewissen Folgeerscheinungen zu leiden hat, und zwar gilt dies — wie von vornherein anzunehmen war — nicht ausschliesslich für die Tracheotomirten, sondern auch für die Intubirten.

(Dass wir nicht jedes einzelne der mitgetheilten Krankheitssymptome ohne Weiteres als Folgeerscheinung der Operation betrachten, ist selbstverständlich.)

Es muss nun freilich in Anschlag gebracht werden, dass unser Material mit Ausnahme von 55 Fällen (Siegert) aus der Vorserumzeit gewählt wurde — was mit Rücksicht auf eine möglichst lange Beobachtungszeit geschah — allein wir wissen, dass Decubitalgeschwüre, welche wohl hauptsächlich bei unserer Frage in Betracht kommen, nach Tracheotomie und Intubation, leider auch unter der Serotherapie nicht zu den Seltenheiten gehören, da ihre Entstehung durchaus nicht stets an eine lange Behandlungsdauer geknüpft ist.

Wir können also auch heutzutage unter den soviel günstigeren therapeutischen Umständen, wenn der Operirte zunächst geheilt erscheint, noch nicht dafür bürgen, ob der operative Eingriff keinen bleibenden Nachtheil für den Patienten schaffen wird.

Diese Erkenntniss wird uns natürlich nicht abhalten, nach wie vor im Nothfalle zur Operation zu schreiten, aber die vorliegenden Thatsachen werden uns doch dazu anregen, in noch grösserem Mafsstabe wie bisher prophylaktische Mafsnahmen zu ergreifen, um eine Operation möglichst zu vermeiden.

Am empfehlenswerthesten scheint mir das Vorgehen Fischl's und anderer Collegen, bei jeder diphtherieverdächtigen Affection des Kehlkopfes ohne Weiteres, noch vor sichergestellter Diagnose, eine Injection von Diphtherie-Heilserum No. III vorzunehmen und den betreffenden Patienten der Dampfbehandlung zu unterziehen, die sich — wenn auch oft nur in primitiver Weise (durch Begiessen der heissen Herdplatte, erhitzter Ziegelsteine mit Wasser, Aufstellen von Rechauds u. s. w.) — auch in der Privatpraxis durchführen lässt. Wenn es dann trotzdem bei besonders acuten Fällen noch zur Operation kommen sollte, so wird unter der bereits einsetzenden Wirkung des specifischen Mittels und der hydrotherapeutischen Mafsregeln doch in der Regel die Behandlungsdauer eine wesentlich abgekürzte, der Verlauf ein milderer sein.

Des Weiteren geben vielleicht die vorstehenden Untersuchungen den Anstoss dazu, dass mehr wie bisher Werth auf die Erlernung von Operationen gelegt wird, die eben jeder allgemeine Praxis betreibende Arzt beherrschen **muss**; dass nicht junge Aerzte in

die Praxis hinaustreten, ohne vorher mehr gesehen zu haben als etwa einmal eine Tracheotomie an der Leiche im Operationscurs.

Schliesslich aber scheint es nothwendig, noch ernstlich an der Vervollkommnung und Verbesserung unserer Operationstechnik weiter zu arbeiten, um die mit Tracheotomie und Intubation immer noch verbundenen Gefahren und Nachtheile thunlichst zu beseitigen.

Den Herren, die mich bei der vorliegenden Arbeit so gütig unterstützten, Sr. Excellenz Herrn Generalstabsarzt Dr. v. Vogl, Herrn Generalstabsarzt Dr. Bestelmeyer, Herrn Hofrath Dr. v. Ranke, Herrn Prof. Dr. Sigel und Herrn Dr. Sippel, insbesondere aber Herrn Doc. Dr. Siegert spreche ich auch an dieser Stelle nochmals meinen verbindlichsten Dank aus.

Zur Kenntniss der „Spätstörungen“ nach Tracheotomie und Intubation.

Herr **Meinhard Pfaundler** - Graz.

Von mancher Seite wurde der Verdacht geäussert, dass die wegen bestehender Larynxstenose vorgenommene operative Behandlung, als Tracheotomie und Intubation, Monate und Jahre nach überstandenem Eingriffe noch persistirende Gesundheitsstörungen und eine Neigung zu gewissen Krankheitszuständen zur Folge haben können.

Auf die sehr dankenswerthe Anregung von Prof. Escherich, meinem hochverehrten Chef, forschte ich daher, um unser einschlägiges Material zu verwerthen, dem Schicksale der im Decennium 1890—1899 auf der Klinik des Genannten nach Tracheotomie und Intubation entlassenen Kinder nach. Die Intubation wird an der Anstalt seit dem Jahre 1890 geübt und stellt derzeit fast ausnahmslos den ersten Eingriff dar, den wir bei vorhandener bedrohlicher Stenose vornehmen und dem wir nur in dem verhältnissmäfsig selten vorliegenden Bedarfsfalle die secundäre Tracheotomie folgen lassen. Die Indication zu letzterer sehen wir namentlich dann gegeben, wenn die Stenose nach 24—48 stündigem Liegen der Tube und eventuell einmal wiederholter Intubation persistirt, sowie unter bestimmten anderen Umständen, deren Bericht nicht in den Rahmen dieser Darlegung fällt.

Die Zahl der nach beiden Eingriffen im angegebenen Zeitraume entlassenen Kinder beträgt 262; dieselben waren seinerzeit alle wegen Rachendiphtherie aufgenommen und allermeist geheilt entlassen worden.

Ueber das Befinden von 173 dieser ehemaligen Patienten konnte ich durch persönliche Untersuchung oder zuverlässig scheinenden Bericht Kunde erhalten. Das Ergebniss dieser Erhebungen ist folgendes:

8 der Patienten, aus äusseren Gründen ungeheilt entlassen, starben bald nachher noch an den unmittelbaren Folgen des diphtheritischen Processes selbst. (Absteigender Croup, Pneumonie, postdiphtherische Lähmung.) Von den übrigen 165 waren:

137 (83,03 %) seit Langem vollständig beschwerdefrei oder nach einem längeren, ungestörten Gesundheitszustande von Erkrankungen befallen worden, die mit dem stattgehabten, operativen Eingriffe bestimmt in keinerlei Zusammenhange stehen. Häufig bekam ich auf die Frage, ob das Kind völlig gesund geblieben sei, zur Antwort, dass es zeitweise, vorübergehend an Schnupfen, Husten, Halsweh, Fieber etc. leide. Solche Angaben verwerthete ich nur dann, wenn es sich herausstellte, dass das betreffende Kind von solchen Erkrankungszuständen häufiger befallen werde, als die meisten anderen (nicht operirten) Kinder. Traf dies jedoch nicht zu und lag auch ein objectiver persistirender Befund nicht vor, so nahm ich an, dass es sich dabei um intercurrente, an Infection, Verkühlung etc. sich anschliessende und für die vorliegende Frage bedeutungslose Erkrankungen gehandelt habe. Eine Missachtung dieses wichtigen Punktes müsste nach meiner Meinung das Ergebniss jeder solchen Statistik fälschen.

16 (9,70 %) Kinder boten Beschwerden leichtester Art (Categorie A), die ein objectives Zeichen bei der Untersuchung zumeist gar nicht erkennen liessen, Beschwerden, die nur von den Begleitpersonen bei eingehendem Befragen angeführt, und auch von diesen als indifferente gekennzeichnet wurden: und zwar nannte man mir:

a) Leichte Athmungsbeschwerden beim Laufen oder Stiegensteigen 5 mal;

b) angeblich zeitweise belegte Stimme 5 mal;

c) Zurückgebliebensein in der Entwickelung der Sprechfähigkeit 3 mal;

d) leichtes Stottern 3 mal.

Von diesen Beschwerden der Categorie A liess sich in der Regel nicht feststellen, ob sie nicht noch in den Rahmen des physiologischen Verhaltens fallen. Die Angabe der Begleitpersonen, dass die Störung seit dem durchgemachten Halsprocesse datire, kehrte zwar häufig wieder, doch muss es Angesichts der wenig hervorstechenden Symptome dahingestellt bleiben, ob in dieser Angabe nur der Ausdruck des Causalitätsbedürfnisses der Leute, oder aber der Hinweis auf einen wirklich bestehenden Zusammen-

hang zu finden ist. Letzteres hat nach meiner Empfindung nur eine geringe Wahrscheinlichkeit.

12 (7,27 %) Patienten wiesen folgende Erkrankungszustände auf, oder waren denselben theils in unserer klinischen Beobachtung, theils zu Hause erlegen. (Categorie B):

a) Dauernde Heiserkeit mittleren oder höheren Grades [1]) 3 mal;
b) narbige Trachealstenose geringen Grades 3 mal;
c) chronische, cirrhotische Pneumonie mit Bronchitis und Bronchiectasie 3 mal;
d) Lungentuberculose 3 mal.

Von den besagten 173 Kindern waren 141 intubirt, 16 tracheotomirt worden; bei den restlichen 16 hatte Intubation und Tracheotomie vorgenommen werden müssen, erstere entweder primär oder nach der Tracheotomie behufs Erleichterung des Décanulements.

Die erwähnten Gesundheitsstörungen vertheilen sich auf Intubation und Tracheotomie wie folgt:

Die leichtesten oder angeblichen Beschwerden der Categorie A fanden sich unter

7,8 % der Intubirten,
12,5 % der Tracheotomirten,
18,8 % der Intubirten und Tracheotomirten.

Die Erkrankungszustände der Categorie B boten

3,5 % der Intubirten,
12,5 % der Tracheotomirten,
31,3 % der Intubirten und Tracheotomirten.

Die nähere Vertheilung lässt folgende Uebersicht erkennen.

	Intubation	Tracheotomie	Intubation u. Tracheotomie	Summe
Dauernde Heiserkeit . .	2	0	1	3
Trachealstenose	0	1	2	3
Chronische Pneumonie . .	1 †	0	2	3
Lungentuberkulose . . .	2 †, †	1	0	3
Summe .	5	2	5	12

1) Mit Neigung zur Erkrankung an Lobulärpneumonien (1 mal).

Was die Fälle ernsterer Zustände nach Intubation betrifft, so sind zur Beurtheilung des Zusammenhanges zwischen Operation und Gesundheitsstörung einige Einzelheiten von Bedeutung.

Dauernde Heiserkeit (lauf. Nummer des Protokolls, Fall 41). Die bleibende Stimmstörung trat erst einige Monate nach Entlassung aus dem Spitale auf. Das Alter des Kindes betrug zur Zeit der Operation 4 Jahre; die Tube lag in Summa 4 Tage.

Dauernde Heiserkeit (Fall 87). Patient acquirirte bald nach Entlassung Lues. Ob der Kehlkopfprocess specifischer Natur ist oder nicht, konnte nicht festgestellt werden. Tube lag 3 Tage an dem damals 19monatlichen Kinde.

Chronische Pneumonie (Fall 42). Das zur Zeit der Operation 8monatliche Kind, bei welchem die Tube 5 Tage lang gelegen hatte. bot bis zum 5. Lebensjahre, von einigen Bronchialkatarrhen abgesehen, keine Krankheitserscheinungen. 5 Jahre nach Ueberstehen der Diphtherie erkrankte es an Lungen- und Rippenfellenzündung und starb im folgenden Jahre in unserem Spitale.

Lungentuberkulose (Fall 60). Die Tube lag nur 48 Stunden bei dem damals 3jährigen Kinde. 3 Jahre nach Entlassung starb dasselbe zu Hause nach 4wöchentlichem Krankenlager an „gallopirender Lungenschwindsucht“. In jenen 3 Jahren soll es ab und zu gehustet haben, sonst aber stets frisch und niemals bettlägerig gewesen sein. Ueber hereditäre Belastung nichts erfragbar.

Lungentuberkulose (Fall 178). Patient entstammt einem tuberkulösen Vater. Zur Zeit der Intubation 7 Jahre alt (Tube 2mal 48 Stunden), starb Ende des 9. Lebensjahres an Lungen- (und Allgemein-) Tuberkulose. Ueber das Befinden in den zwischenliegenden $1^1/_2$ Jahren nichts Bestimmtes eruirbar.

Die Fälle von Erkrankungen nach Tracheotomie oder Intubation und Tracheotomie sind kurz folgende.

Trachealstenose (Fall 136). Alter 5 Jahre, Tracheotomia inferior, Canüle 8 Tage. Die Beschwerden (Stridor, Schwerathmigkeit) datiren von der Reconvalescenz nach der Operation; es besteht überdies Neigung zu recidivirenden Bronchialkatarrhen.

Lungentuberkulose (Fall 215). Alter zur Zeit der Operation (1898) $6^3/_4$ Jahre. Tracheotomia inferior. Canüle 7 Tage. Seit jener Zeit stets kränklich; Husten, schleimiger Auswurf. Vor $^1/_2$ Jahre wurde eine bacilläre Spitzenaffection diagnosticirt. Derzeit ist der Befund nur gering, das Befinden ein besseres. Hereditär belastet.

Dauernde Heiserkeit (Fall 95). Damals 3 Jahre alt. Tracheotomia inferior, Canüle 18 Tage; erschwertes Décanulement; Tube 10 Tage. Seither stets stark „belegte Stimme“. Hat auch 2 Lungenentzündungen durchgemacht.

Trachealstenose (Fall 136). Damals $2^1/_2$ Jahre alt. Primäre Intubation durch 24 Stunden. Tracheotomia inferior; Canüle 16 Tage. Seither stets kränklich. Nebst der Kurzathmigkeit und hörbarem Stridor besteht bei schnellerem Gehen auch Herzklopfen. Kein nachweisbarer Klappenfehler.

Trachealstenose (Fall 210). Zur Zeit der Operation 17 Monate alt. Tube 6 Tage, Canüle (Tracheotomia inferior) 11 Tage. Nebst den deutlichen Zeichen der Stenose bietet Patient seither häufig bronchitischen Befund.

Chronische Pneumonie (Fall 3). Im Alter von 2 Jahren tracheotomirt (Canüle 9 Tage), wegen erschwerten Décanulements intubirt (Tube 28 Tage). Soll seither fortwährend husten und hat eine schwere chronische Lungeninfiltration überstanden. (Klinische Beobachtung.) Bietet jetzt nur noch wenig Befund und sieht besser aus.

Chronische Pneumonie (Fall 34). Damals 6 Jahre alt. Intubation durch 24 Stunden; Tracheotomia inferior (Canüle 7 Tage). Von jener Zeit datirt eine chronische, cirrhotische, oft exacerbirende Pneumonie, welche jüngst den Verdacht einer bacillären Secundärinfection erweckt und trotz äusserst sorgsamer Pflege (Badecuren etc.) den Allgemeinzustand wenigstens zeitweise schwer beeinträchtigt.

Nach dieser kurzen Darlegung des Materiales lässt sich sagen, dass Erkrankungen des Respirationstractes bei ehemals Intubirten nicht öfter gesehen wurden, als schätzungsweise der spontanen Erkrankungswahrscheinlichkeit der Kinder in dem Zeitraume von 2 bis 12 Jahren entspricht. Für letztere kommt noch in Betracht, dass unsere Wirkungssphäre grossentheils in den proletarischen Kreisen liegt. Ein Zusammenhang der ausnahmsweise constatirten Erkrankung mit der Operation ist in keinem Falle auch nur einigermaſsen wahrscheinlich. Von ernsten Spätstörungen nach Intubation ist somit, so weit unsere Erfahrung reicht, überhaupt nichts zu eruiren.

Bei tracheotomirt und tracheotomirt und intubirt gewesenen Kindern hingegen fanden sich nach Jahren in einem verhältnissmäſsig erheblichen Procentsatze der Fälle Krankheitszustände auf dem Gebiete des Respirationstractes, die theils mit Bestimmtheit, theils mit grosser Wahrscheinlichkeit auf den vorgenommenen Eingriff zurückgeführt werden können.

Das Ergebniss dieser Nachforschungen ist somit geeignet, zu zeigen, dass auch in Bezug auf die eventuell zu gewärtigenden Spätstörungen der schonende Eingriff der Intubation jenem der Tracheotomie bei weitem vorzuziehen ist, ein Umstand, der nebst anderen unser seit Langem bestehendes Bestreben, den Indications-

kreis der letzteren zu Gunsten der ersteren einzuschränken, gerechtfertigt erscheinen lassen mag.

Ohne Zweifel waren jene Fälle, in welchen wir nebst der Intubation oder von Anfang an zur Tracheotomie griffen, die schwereren, also jene, welche wohl an sich eher eine gewisse Neigung zu Folgezuständen zurücklassen konnten. Doch kann diese Fehlerquelle nicht in dem Maſse in Frage kommen, dass dadurch an obiger Deduction eine principielle Aenderung bedingt würde.

Meinem Freunde, Dr. Robert Heschl, Secundärarzt an der Isolierstation des Anna-Kinderspitales, danke ich für die gefällige Mitwirkung bei der Zusammenstellung des Materiales.

Discussion über die Intubations-Vorträge.

Herr Rauchfuss-St. Petersburg. Sowohl in den beiden vortrefflichen Referaten, als auch in der Literatur finden wir die Tracheotomie der Intubation in ihren Erfolgen so gegenübergestellt, als spiele die an Orten und in Zeiten wechselnde Intensität der Fälle eine nicht so wesentliche Rolle, wie die Operationstechnik. Ich finde nun in meinem Materiale, dass die Sterblichkeit der Croupfälle genau parallel geht der Sterblichkeit der ohne Stenose verlaufenden Fälle. Steigt diese — d. h. haben wir eine hohe Welle toxischer Fälle —, dann sterben auch mehr Fälle mit Stenose, sowohl unoperirte als operirte. Sie sterben alle an der durch den Genius epidemicus bedingten höheren Toxicität der Fälle. Ueberhaupt hören und lesen wir zu wenig darüber, woran die operirten Fälle sterben. Vorwiegend doch am Diphtheriegift, wie die nicht Operirten. Daher halte ich den Versuch, durch Vergleich des Materiales verschiedener Städte und Länder die Erfolge der Tracheotomie und der Intubation festzustellen, ohne gründliche Prüfung des Materiales, für werthlos. Man darf nicht ohne den Factor der Diphtherie und ihrer verschiedenen Intensität die operativen Fälle beurtheilen, und dazu bedürfen wir der Controlle durch die ohne Stenose verlaufenden. Ich möchte die Tracheotomie nicht zu sehr verdrängt sehen durch die Intubation, auch noch aus einem andern Grunde. Wenn wir gar keine Tracheotomien mehr machen wollen, dann lernen unsere Assistenten nicht mehr elegant und sicher tracheotomiren. Immerhin bevorzuge ich auch die Intubation, aber es wird bei mir immer auch tapfer tracheotomirt. In Bezug auf Decubitus verwende ich Ebonit-Tuben mit drei verschiedenen Lagen des Tubenbauches, zur Verlegung des Druckes auf verschiedene Stellen bei der Reintubation.

Herr Ganghofner-Prag setzt auseinander, dass die Spitäler mit Intubation nach Lage des Falles sich denjenigen, wo fast alle Fälle primär intubirt werden, immer mehr nähern, indem der Procentsatz der primär Tracheotomirten in den ersteren immer mehr sinkt. Bezüglich der Beweiskraft der Statistik weist er darauf hin, dass das Alter der Operirten in Siegert's Ausführungen nicht berücksichtigt wurde und zeigt an den Zahlen aus seiner Anstalt, wie sehr dieser Factor auf die Mortalität von Einfluss ist.

Herr Förster II-Dresden. Meine Herren! Ich begrüsse das Ergebniss, zu welchem Herrn Siegert seine Ausführungen gebracht haben, mit grosser Befriedigung, denn ich bin der Ueberzeugung, dass Tracheotomie und Intubation als gleichwerthige Behandlungsmethoden der diphtherischen Larynxstenose insofern aufgefasst werden müssen, dass sie nebeneinander in Anwendung zu ziehen sind, dass demnach »Tracheotomie und Intubation«, nicht »Tracheotomie oder Intubation«, der erstrebenswerthe Grundsatz ist, zu dem wir schliesslich gelangen müssen. Principiell die eine oder andere Methode zu befürworten, halte ich für einen einseitigen Standpunkt, der nicht auf die Dauer zu Recht bestehen bleiben wird, und ich meine, dass schon in der Fragestellung: Intubation oder Tracheotomie? ein principieller Fehler zu erblicken ist.

Und man kann wohl hoffen, dass ein solches Ergebniss, gerade an dieser Stelle ausgesprochen, als Resultat eines Referates unserer Gesellschaft veröffentlicht, nachdrücklichere Beachtung findet und für die Betrachtungsweise der ganzen Frage bei weiteren Arbeiten von segensreichem Einflusse sein wird. Hierin erblicke ich den positiven Nutzen der Siegert'schen Ergebnisse und erkenne damit zugleich an, dass die Statistik noch nicht darüber Aufschluss giebt, noch geben kann, worin der Werth der einen oder anderen Methode in den einzelnen Fällen zu suchen ist. Klinische Arbeiten, von den angegebenen Gesichtspunkten geleitet, müssen nun folgen, die, mit kritischer Erörterung der Methode, gerade auch für den Einzelfall den Werth von Intubation und Tracheotomie gegeneinander abwägen und, als letztes Ziel, die Gesichtspunkte aufzufinden und festzulegen suchen, wann wird im gegebenen Falle tracheotomirt, wann intubirt.

Ich möchte weiter darauf aufmerksam machen, dass zweifellos bei Erörterung der Frage viel zu sehr die Schwierigkeit und die Gefahren, wie andererseits deren Fehlen bei Abwägung beider Methoden in die Waagschale geworfen wird. Meine Herren, dieser Punkt kann vor Allem dann gar nicht ins Gewicht fallen, wo allein die Hospitalbehandlung in Frage kommt, hier muss stets auch der schwierigeren, gefahrvolleren Methode der Vorzug gegeben werden, sobald wir der Ueberzeugung sind, dass sie Besseres erreichen lässt. In der Privatpraxis liegen die Verhältnisse wieder anders, hier kommen so viel andere Momente noch in Frage, dass es besser ist, diese Frage vollkommen getrennt zu erörtern; es ist nicht meine Absicht jetzt darauf einzugehen.

Ich bin aber der Meinung, dass ein ganz anderer Gesichtspunkt bei Beurtheilung beider Methoden grössere Beachtung verdiente wie bisher.

nämlich der, was schaffen wir mit dem Eingriffe für Bedingungen für den weiteren Verlauf, inwiefern greifen wir ein in den normalen Ablauf physiologischer Functionen, vor Allem der Expectoration, und inwieweit verhalten sich Tracheotomie und Intubation in diesem Punkte verschieden? Freilich setzen derartige Untersuchungen erst ein genaues Studium der Mechanik der Expectoration bei normalem Organismus voraus, und daran fehlte es leider bisher fast vollständig. Erst Geigel hat neuerdings eingehendere Untersuchungen (Virchow's Archiv Bd. 161. 1900) darüber gemacht und fand — nebenbei erwähnt — für den Druckunterschied bei geschlossener Glottis 150 mm Hg, für die Geschwindigkeit des Luftstromes in der Stimmritze beim Husten 100 m Geschwindigkeit, also das mehrfache stärkster Orkane; bei der Intubation aber machen wir einen Glottisschluss, also auch eine normale Expectoration unmöglich. Bedenken wir, dass unter dem Serumeinflusse die Membranen sich rasch verflüssigen, so erhellt die Gefahr für das intubirte und injicirte Kind bei vorhandenen Trachealmembranen; auch wenn die Expectoration reichlich erfolgt, so kann sie doch nur eine beschränkte sein und wird das nach abwärts Fliessen und abwärts Reissen der Membranen und secundäre Pneumonien, auf die Soltmann in Lübeck nachdrücklich aufmerksam machte, nicht immer verhüten. Es bliebe zu untersuchen, inwiefern bei Tracheotomie die Bedingungen für den Verlauf andere und vermuthlich günstigere sind, schon insofern günstigere, als die Trachea hier direct zugänglich gemacht wird und ein Entfernen von Membranen, Einführen von Medicamenten (Jodoform - Calomel Sprengels Inhalationen u. s. w.), eine Erleichterung der Expectoration durch Herausnehmen der inneren Canüle bei überdies weiter in die Trachea reichender Canüle als der Tubus bei dem intubirten Kinde, hier möglich ist. Ich habe als klinischer Assistent ein sehr verschieden behandeltes Material diphtheriekranker Kinder beobachten können (Kinderheilanstalt Dresden [Unruh, Sprengel]: Vorserumzeit, ausschliesslich Tracheotomie; Stadtkrankenhaus Dresden [Fiedler]: Serumbehandlung, ausschliesslich Tracheotomie; Kinderklinik Leipzig [Soltmann]: Serumbehandlung, damals stets primäre Intubation), und es war mir recht auffällig, wie häufig ich gerade bei dem Leipziger Materiale unter der angegebenen Behandlungsweise derartige Pneumonien zu sehen Gelegenheit hatte.

Ich hoffe, wie gesagt, als Ergebniss unserer heutigen Verhandlung, dass der Standpunkt »Intubation oder Tracheotomie« als ein falscher sich ergeben wird, dagegen der Grundsatz »Intubation und Tracheotomie« an Boden gewinnt und glaube in meinen Worten Ihnen einige Hinweise gegeben zu haben wie die Klärung der hochwichtigen Frage seitens der Kliniker weiter gefördert werden kann, zu unserem eigenen Nutzen sowohl wie zum Segen der behandelten Kinder.

Dritte Sitzung. Dienstag, den 24. September 1901.

Nachmittags 2½ Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Bókay-Buda-Pest.
Schriftführer: Herr Meyer-Hamburg.
Herr Stamm-Hamburg.

Fortsetzung der Discussion über die Intubations-Vorträge.

Herr Baginsky-Berlin. Im Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhause sind in der Periode der Serumtherapie 2233 Fälle von Diphtherie in Behandlung gewesen; davon sind im Ganzen 306 gestorben — Es wurden wegen Larynxstenose operirt überhaupt 430, davon starben 150. Primär tracheotomirt wurden 75, davon starben 55 Fälle. — Intubirt mit secundärer Tracheotomie wurden 370, davon starben 95. — Die primäre Intubation rein gemacht wurde in 244 Fällen, davon starben 22. Wir haben also bei der primären Intubation kaum 10 % verloren.

Der Altersstufe nach standen die Intubirten im Alter: 0—1 Jahr 5 Kinder; 1—2 Jahre 36 Kinder; 2—4 Jahre 48 Kinder; 4—6 Jahre 75 Kinder; 6—8 Jahre 29 Kinder; 8—10 Jahre 14 Kinder; 10 bis 12 Jahre 1 Kind.

Von	5	Säuglingen	im 1. Lebensjahre	starben	3 = 60 %,
«	36	Kindern	« 1.—2. Jahre	«	5 = 13,9 %,
«	203	«	« 2.—12. «	«	14 = 6,3 %.

Wir haben darnach im Ganzen günstige Verhältnisse bei der Intubation gehabt; wir würden dieses Material für sehr günstig halten müssen, nur kommt es bei der Intubation unzweifelhaft auf die Technik an. — Die ulcerösen Erkrankungen des Larynx und die Todesfälle unter dem Einflusse derselben, müssen allerdings manchmal den Gedanken erregen, dass die Intubation gegenüber der Tracheotomie zurückzutreten habe; es kamen auch bei Tracheotomie Fälle vor, wo die erschwerenden Complicationen bessere Verhältnisse wünschenswerth machen mussten. Es kommt sehr viel auf die Geschicklichkeit des Operirenden an. Schon der Wechsel der Assistenten beeinflusst die Erfolge. Noch mehr das

Instrumentarium — die neuerdings von mir aus Amerika bezogenen Hartgummituben schienen bessere Ergebnisse zu geben als die frühere Intubation mit Metalltuben.

Herr Soltmann-Leipzig. Ich habe stets darauf hingewiesen, dass es nicht gleichgültig ist, ob Tracheotomie oder Intubation angewandt wird. Es muss der Zustand des Herzens und die Dauer der Krankheit entscheiden für die Bevorzugung dieser oder jener. In vielen Fällen, wo Serum injicirt und intubirt wurde, schwinden Stenose und Lufthunger schnell, weil unter Verflüssigung der Membranen und Abnehmen des intracartilaginären Oedemes die Aryknorpel nach Tubusentfernung nicht mehr mechanisch medianwärts fixirt und in ihrer Abductionsstellung behindert werden. Es erfolgt leicht Expectoration der verflüssigten Massen; nicht so bei abgearbeiteten Herzen, wo die Athmung bei liegendem Tubus stark behindert und die Expectoration nicht mehr möglich, weil die festen dicken Membranen oben nicht verflüssigt, die dünneren in kleinen Bronchien verflüssigten aber nicht expectorirt werden und bei mangelhafter Exspirationskraft mit dem Inspirationsstrom nach abwärts gerissen oftmals Asspirationspneumonie erzeugen. Hier wird zweifellos die Tracheotomie gegenüber der Intubation Kräfte schonen und günstigere Resultate erzielen müssen.

Herrn Siegert gegenüber bemerke ich, dass ich allerdings seit 1899 und 1900 bei secundärer und primärer Tracheotomie günstigere Resultate hatte als bei unbedingter principieller Intubation, und da mein Material nicht leichter sondern schwerer geworden, so spricht das wohl zu Gunsten der Siegert'schen Anschauung, vorausgesetzt, dass auch in den nächsten Jahren die Resultate die gleichen bleiben bei einem grösseren Materiale als bisher.

Herr Trumpp-München. Der von v. Bókay angesetzte Zeitpunkt für die Ausführung der Intubation ist so ziemlich derselbe wie ich ihn in meiner Monographie empfehle. Ich halte aber die Spätoperation mit Rücksicht auf möglicherweise eintretende Herzschwäche nicht für gerathen.

Intubation ist auf dem Lande nicht entbehrlich in Fällen, in denen die Tracheotomie nicht erlaubt wird. Die gute Wirkung der mit Gelatine überzogenen und mit Alaun imprägnirten Tuben bei Decubitus ist wahrscheinlich keine medicamentöse, sondern hauptsächlich eine mechanische.

Ich wünsche, dass überall den Studenten Gelegenheit zur Erlernung der Tracheotomie und Intubation gegeben werde, und dass mindestens die Tracheotomie auch Gegenstand der Approbationsprüfung werde. Zur endgültigen Entscheidung der Frage über den Werth der ausserklinischen Intubation sollten diejenigen Autoren, die bisher dagegen theoretische Bedenken geltend machten, mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der Frage selbst einmal Versuche anstellen.

Herr v. Szontagh-Budapest referirt über 230 Fälle der Diphtherie-Abtheilung am St. Johannes-Spital. Von diesen zeigten 119 Fälle

Kehlkopferscheinungen; bei bloss interner Behandlung (Serum- und Dampfinhalationen) heilten 54 Fälle (Heilungsprocent 45); in 65 Fällen musste ein Eingriff vorgenommen werden und zwar zuerst in jedem Falle die Intubation — Heilungsprocent der Intubirten 52. Ausserdem wurde bei 16 dieser Fälle die secundäre Tracheotomie ausgeführt — Heilung davon in 4 Fällen, Heilungsprocent der intubirten und tracheotomirten = 57. Er schildert genauer sein Material und betont die Wichtigkeit der rechtzeitig ausgeführten secundären Tracheotomien, um den deletären Folgen des Decubitus vorzubeugen, hebt jedoch hervor, dass aus der Intubationsdauer allein keine präcise Indication der secundären Tracheotomie gestellt werden kann.

Wo nur möglich, soll auch die Laryngoskopie ausgeführt werden. Intubation und Tracheotomie ergänzen sich, sollen neben- und miteinander Hand in Hand gehend, bei Laryngitis crouposa angewendet werden. Schliesslich hebt er die segensreiche Rolle der Intubation beim Decanülement hervor.

Herr Selter-Solingen. Die Schwere und Anzahl der Diphtherie-Erkrankungen im Westen Deutschlands (speciell rheinisch-westphälischer Industriebezirk) hat in der Serumperiode abgenommen, der Verbrauch des Serums zugenommen.

Demnach ist unser Material mit Vorsicht zu verwenden für Tracheotomie und Intubation. Intubation im 1. Lebensjahre hat mir Gutes geleistet, wegen der Schwierigkeit des Decanülements nach Tracheotomie und aus anderen Gründen. — Ich habe Pflegepersonal zur Intubationserlernung angehalten, Erfolg noch nicht feststellbar.

Herr Siegert-Strassburg. Die Forderung der Herren Rauchfuss, Ganghofner und Soltmann nach Berücksichtigung der Natur des Einzelfalles entspricht dem ersten Punkte meiner 3 Forderungen am Schlusse, ist aber in einer Statistik, wie der von mir vorgelegten, noch dazu im Rahmen eines kurzen Referates, überhaupt nicht zu erfüllen. In einer solchen Statistik ist ausserdem die Möglichkeit gross, dass die Verschiedenheiten der Einzelcomponenten sich ausgleichen und so das Gesammtresultat wenig beeinflussen. Die vorzüglichen Erfolge des Herrn Baginsky beweisen in schönster Weise die hohe Bedeutung der primären und secundären Tracheotomie im intubirenden Spitale. Auch die Ausführungen des Herrn Soltmann unterstützen meine Schlüsse. Herrn v. Szontagh gegenüber weise ich auf v. Bókay's Erfahrung hin, der auch Fälle von Membranen bis in die feinsten Bronchien mit der Intubation geheilt hat, was ich für die Tracheotomie von mehreren Fällen behaupten darf. So hoffe ich die allgemeine Einführung der Intubation durch mein Referat nach Kräften gefördert zu haben und schliesse: nur Intubation und Tracheotomie vereint und am rechten Platze versprechen uns den besten Erfolg bei der Diphtherie des Kehlkopfes im Kindesalter.

Zur Phosphorbehandlung der Rachitis.

Herr **H. Leo**-Bonn.

Zunächst möchte ich Ihnen berichten über 2 in der medicinischen Poliklinik zu Bonn wegen Rachitis mit Phosphoröl behandelte Kinder, deren Krankheitsverlauf zu einem letalen Ende führte und zwar unter den Erscheinungen der Phosphorvergiftung, deren Diagnose bei dem einen der Kinder auch noch durch die Autopsie, welche eine hochgradige Fettanhäufung in Leber, Herz und Nieren ergab, erhärtet wurde.

In dem ersten Falle, welcher ein $2^1/_2$ Jahre altes Kind betraf, war der Phosphor 15 Tage gebraucht worden (pro dosi ca. 0,0005 gr. 2 Mal täglich, im Ganzen waren also ca. 0,015 gr. P. in 15 Tagen eingenommen worden). Im zweiten Falle, wo es sich um ein 14monatliches Kind handelte, hatte die Phosphorbehandlung mit einigen Unterbrechungen fast ein halbes Jahr gedauert. Der Tod trat hier ein, nachdem im Ganzen (bei täglichem Gebrauche von 0,001 gr.) ca. 0,12 gr. Phosphor eingenommen waren.

Erheblich acuter war der Verlauf bei einem kürzlich von Nebelthau veröffentlichen Falle, wo bei einem 2jährigen Kinde der Exitus unter den typischen Erscheinungen der Phosphorvergiftung eintrat, nachdem innerhalb 60 Stunden nur 3 mgr. verbraucht worden war.

Der traurige Ausgang dieser 3 Fälle ist um so auffallender, als mit Ausnahme eines auf der vorjährigen Naturforscherversammlung von Schmid-Monnard ganz kurz gelegentlich einer Discussion erwähnten Falles bisher schwere irreparable Vergiftungserscheinungen bei der Phosphorbehandlung der Rachitis nicht beobachtet worden sind, trotzdem seit dem Jahre 1883 viele Hunderttausende von Kindern dieser Behandlung unterzogen wurden.

Da die Concentration der angewandten Lösungen der gegebenen Vorschrift entsprach, so bleiben zur Erklärung der Todesfälle nur zwei Möglichkeiten, nämlich entweder eine besondere Disposition der betreffenden Kinder oder die Annahme, dass sie mehr Phosphor von den Müttern erhalten haben, als ihnen verschrieben war. Ich halte letztere Annahme für die wahrscheinlichere. Aber auch dann bleibt es unverständlich, dass analoge

Intoxicationen nicht schon häufiger beobachtet worden sind; denn Ueberschreitungen der vorgeschriebenen Dosis sind bei der unexacten Dosirung des Phosphoröles durch Theelöffel und Tropfen sicher schon oft genug vorgekommen.

Die gemachten üblen Erfahrungen sind bei der Behandlung der Rachitis in Zukunft wohl zu berücksichtigen.

Ich gehöre auf Grund meiner langjährigen Erfahrungen zu der sich stetig mehrenden Zahl von Beobachtern, welche das Vorliegen eines Beweismomentes für eine specifische Wirksamkeit des Phosphors auf die Rachitis nicht anerkennen können. Trotzdem habe ich bisher auf dessen Anwendung nicht verzichtet, weil in manchen Fällen das Allgemeinbefinden der rachitischen Kinder durch ihn günstig beeinflusst zu werden schien. Mafsgebend war dabei auch der Umstand, dass schwere Intoxicationserscheinungen bei der Phosphorbehandlung nicht beobachtet worden waren.

Heute vertrete ich einen anderen Standpunkt. Ich verwende den Phosphor nicht ohne Weiteres bei rachitischen Kindern, sondern begnüge mich zunächst damit, die bekannten wichtigen hygienisch-diätetischen Mafsnahmen anzuordnen. Erst wenn nach deren consequentem Gebrauch keine Besserung eintritt, halte ich es für rathsam, noch den Gebrauch des Phosphors zu versuchen.

In diesem Falle aber muss die Dosis ganz erheblich herabgesetzt werden, indem man entweder nach dem Vorgange von Nebelthau eine 0,001 %ige Lösung theelöffelweise oder eine 0,01 %ige Lösung zu je 10 Tropfen verschreibt.

Uebrigens sprechen meine Erfahrungen, ebenso wie die anderer Autoren, für eine Wirksamkeit des Phosphors bei Spasmus glottidis. Wenn das Mittel leider auch häufig genug versagt, so ist doch die Wirkung in anderen Fällen eclatant und ich empfehle daher bei Spasmus glottidis den Phosphor weiter zu gebrauchen.

Discussion.

Herr Soltmann-Leipzig. Abgesehen von meinem Standpunkte, dass der Phosphor zweifellos die Rachitis günstig beeinflusst, ohne dass wir bisher wissen wie, kommt es zur Entscheidung der Frage auf die Art der Einverleibung des Phosphors an. Ich weise auf meine früheren Untersuchungen über Phosphorwasser und Phosphoröl aus den Jahren

1884, 1885, 1887 hin. Eine Phorphorlösung 1 : 500 bleibt constant, und der Phosphor scheidet sich nicht aus; er bleibt stets vollkommen gelöst, sodass eine Abdispensirung von dieser Stammlösung und zwar von 5,0, die dann, mit gewöhnlichem Oel 95,0 vermischt, constant 0,01 Phosphor enthält, zulässig ist. 1 Theelöffel voll entspricht 0,0005 Phosphor = $^1/_2$ Milligr. Nur bei Einhaltung dieser Bedingungen ist ein Urtheil über den Phosphor möglich.

Herr Falkenheim-Königsberg in Ostpr. weist darauf hin, dass Kassowitz nur 0,0005 Phosphor in Oel pro die empfohlen hat, sodass also in den mitgetheilten Fällen zu viel Phosphor gegeben worden sei. F. hat bei langjähriger, vielfacher Anwendung des Phosphors den Eindruck gewonnen, dass derselbe günstig wirkt. Nennenswerthe schädliche Folgen hat er bisher nicht beobachtet. Dass die günstige Wirkung des Phosphors gelegentlich bei der Fortdauer aller schädlichen Einflüsse überwunden wird, spricht nicht gegen die Wirksamkeit des Phosphors.

Herr Gernsheim-Worms. Wir haben am Rhein, in der nördlichen Pfalz und im nördlichen Hessen Rachitis, sowohl was die Menge der Fälle als auch ihre Schwere anbelangt, wie wohl in wenigen Gegenden Deutschlands. Ich verordne ausschliesslich Phosphor und bin ein begeisterter Verordner, da ich, abgesehen von vorübergehenden leichten Gastritiden, nur vorzügliche Erfolge gesehen habe. Meine Verordnung lautet:

Rp. Phosphor 0,01
Ol. amygd. dulc. 10,0
Ol. cort. aurant. gt. IV (als Corrigens).

Mit 3 Mal tägl. 1 Tropfen beginnend und bis 3 Mal tägl. 3 Tropfen steigend.

Herr Schlossmann-Dresden. Der Phosphor wird zuweilen in geringen Mengen oxydirt, die Zweifel oder ungünstigen Befunde beruhen wohl auf Versuchsfeldern. Ich halte den Causalconnex zwischen der Phosphordarreichung und dem Tode des Kindes im Uebrigen für nicht erbracht.

Herr Ritter-Berlin. Herrn Collegen Gernsheim möchte ich erwidern, dass Kassowitz die gleiche Verordnung schon gegeben hat. Herrn Schlossmann, dass bei derartigen Phosphorvergiftungen, die ich gerade in einer ganzen Reihe von Fällen gesehen, viel erbrochen und daher wenig resorbirt wird, und die chronischen Vergiftungen mehr als die acuten zu fürchten sind.

Herr Thomas-Freiburg.

1. Kassowitz' Dosen sind richtig angegeben worden.
2. Das Mittel macht vorübergehend kleine Verdauungsstörungen, aber gewiss keine Vergiftung in den richtigen Dosen, d. h. je nach dem Alter 0,0005—0,001 pro die.

3. Der referirte Sectionsbericht sagt nichts von miliaren Hämorrhagien im ganzen Körper, nichts von zelliger Entartung der willkürlichen Muskulatur. Thomas hält ihn nicht für beweisend für Phosphorintoxication.

Herr Leo-Bonn. Die von Herrn Soltmann bereits seit Decennien auseinandergesetzten Vorschriften für die Darstellung der Phosphorlösungen auf die er soeben wieder hingewiesen hat, sind bei der Bereitung des Phosphoröls wohl zu berücksichtigen. Dass dies auch bei uns der Fall gewesen, hielt ich nicht für nöthig, besonders hervorzuheben.

Wenn Herr Schlossmann den Nachweis von freiem Phosphor in den fettig degenerirten Organen als nothwendig für die Diagnose einer Phosphorvergiftung verlangt, so kann ich dem nicht beistimmen. Denn selbst wenn dieser Nachweis positiv ausgefallen wäre, würde er nichts beweisen. Dass die Kinder Phosphor eingenommen haben, wissen wir, und da die sonstigen bekannten ursächlichen Momente für ausgedehnte, mit Icterus einhergehende Fettentartung auszuschliessen waren, so kann die Diagnose einer Phosphorvergiftung als Todesursache nicht bezweifelt werden.

Herr Falkenheim hat in Betreff der von Kassowitz empfohlenen Dosis recht. Doch ist zweimal tägliche Dosis in der Literatur und bei den Kinderärzten weit verbreitet, wie auch die Bemerkung von Herrn Thomas darthut.

Es wäre gewiss wünschenswerth gewesen, wenn bei der Section, entsprechend dem Hinweis von Herrn Thomas auf miliare Hämorrhagieen und Entartung der willkürlichen Musculatur geachtet worden wäre. Diese Unterlassung kann aber doch die Diagnose nicht erschüttern.

Da die Discussion keine neuen Momente zur Erklärung der beobachteten Todesfälle ergeben hat, so muss ich den in meinem Vortrag vertretenen Standpunkt und speciell die von mir gezogenen Consequenzen für die Behandlung der Rachitis unverändert aufrecht erhalten.

Vierte Sitzung. Mittwoch, den 25. September 1901.

Nachmittags 2¼ Uhr.

Vorsitzender: Herr Heubner-Berlin.
Schriftführer: Herr Meyer-Hamburg.
Herr Stamm-Hamburg.

Ueber Scharlach-Nierenentzündung.

Herr **A. Baginsky**-Berlin.

Im Jahre 1893 habe ich gemeinsam mit meinem damaligen Assistenten, unserem heutigen Schriftführer, Herrn Stamm, eine Publication über die anatomischen Veränderungen der Nieren bei Scharlach veröffentlicht.[1]) Darin konnte der Nachweis geführt werden:

1. Dass die Nieren der in der ersten Woche des Scharlachs verstorbenen (meist septischen) Kinder eine weithin gehende, in Herden oder mehr diffus auftretende, meist an die Gefässe geknüpfte zellige Infiltration zeigen. Malpighische Körperchen und insbesondere die Glomeruli nehmen an der Vermehrung der Rundzellen Theil. Exsudative oder degenerative Vorgänge sind an denselben nicht nachweisbar.

2. Bei den in der zweiten Woche, meist ebenfalls septisch gestorbenen Kindern findet man neben der geschilderten Zellinfiltration der ersten Woche degenerative Veränderungen in den Epithelien der gewundenen und geraden Harnkanälchen. Ueberdies findet man vereinzelt embolische necrotische Herde. Auch hier noch zeigen Malpighische Körperchen und Glomeruli keine besonders auffälligen Veränderungen.

3. Erst von der dritten Woche ab sieht man neben parenchymatöser Degeneration an den Epithelien und Verlegungen der

---

[1]) Archiv für Kinderheilkunde 1893.

erweiterten Harnkanälchen mit Cylindern, und neben interstitiellen Zellanhäufungen, wesentliche Veränderungen an den Malpighischen Kapseln und an den Glomeruli.

Die scarlatinöse Nephritis ist also von Hause aus keineswegs nur eine Glumerulo-Nephritis. — Neue Untersuchungen haben dieses erste Ergebniss unterstützt. Freilich bin ich in einzelnen Fällen auch auf fast völlige Necrose des Nierengewebes gestossen.

Ich gehe indess heute auf weitere anatomische Details hier nicht ein. Vielmehr soll uns das Klinische des Processes beschäftigen.

In den letzten 5 Jahren sind unter 919 Fällen von Scharlach 88 Fälle von Nephritis in Behandlung gekommen, die ich der heutigen Auseinandersetzung zu Grunde lege.

34 Fälle wurden so früh in das Krankenhaus mit Scharlach eingebracht, dass man den Ursprung der Nephritis nach Tagen feststellen konnte. Danach ergab sich, dass die Nephritis frühestens einsetzte am

6. Tage . . . . . . 1 Mal,
13. „ . . . . 2 „
15.—18. Tage . . . . 3 „
30. Tage . . . . . . 3 „

die übrigen in der Zwischenzeit. — Nach dem 30. Tage erkrankte kein Kind mehr an Nephritis. —

Die Schwere der Scharlacherkrankung steht in keinem bestimmten Verhältniss zur Schwere der Nierenerkrankung. Auf leichteste Scharlachformen sieht man schwere Nierenerkrankungen, selbst tödtliche Urämie folgen. — Die früh tödtlich verlaufenden Scharlachformen sind meist durch Sepsis tödtlich und von nur geringer Albuminurie begleitet. — Die Zeit des Einsetzens der Nephritis ist von keiner prognostischen Bedeutung. —

Unter den klinischen Erscheinungen sind bedeutungsvoll:

1. Das Fieber (Temperatur).

a) Bei einer nicht geringen Anzahl von Kindern besteht zur Zeit des Einsetzens der Nephritis noch scarlatinöses Fieber, hervorgerufen durch die Infection und die Complicationen (Drüsenschwellungen etc.).

b) Bei einer anderen Zahl — ziemlich grosse Gruppe — setzt Nephritis ein ohne jegliche Beeinflussung der Temperatur. Auch der Verlauf ist fieberlos oder nur mit geringen Tem-

peraturerhebungen (38—38,5° C.); selbst tödtlich und durch Urämie endende Fälle können fieberlos verlaufen.

c) Das Gros der Erkrankungen markirt durch Fieber das Einsetzen der Nephritis — und zwar durch langsames Ansteigen bis 39° C. und 39,5° C. — oder durch rapides Emporschnellen der Temperatur (auch bis 40° C.).

d) Die gefährlichste Gruppe umfasst die mit intensivem Fieber verlaufenden Fälle — Ausnahmen allerdings bei rapider Urämie. — Sämmtliche unter urämischen Symptomen an Nephritis Verstorbene — bis auf zwei Ausnahmen — hatten Fiebertemperaturen, welche bis zu 40° C heranreichten.

e) Endlich giebt es eine Gruppe von Fällen, wo jede Exacerbation der Nephritis sich mit einer Fiebertemperatur ankündigt (bis 39° C. und selbst bis 40° C.).

Es ist also die Nephritis in verschiedenen Phasen von Fieberbewegungen begleitet, wenngleich Abhängigkeit und Zusammenhang kein absoluter ist.

2. Puls. Die Verhältnisse sind wechselnd. Meist besteht keine regelmässige Beziehung zwischen Temperatur und Puls. Auffällig ist nur die drahtähnliche Pulsspannung bei Urämie, wovon später zu reden sein wird.

3. Harnmenge. Meist war mit Einsetzen der Nephritis die Harnmenge verringert und von einer gewissen Grenze an steigert sich mit dieser Verringerung und mit der Dauer derselben die Gefahr der Krankheit. — Die Beziehungen der Diurese zur Nierenerkrankung sind meist keineswegs so fest, wie man in der Regel annimmt. Man kann folgende Abweichungen fixiren:

a) die Diurese bleibt völlig unbeeinflusst, selbst das specifische Gewicht bleibt unverändert — selbst bis zu dem plötzlichen Einsetzen von Anurie — und dann tödtlicher Ausgang;

b) die Diurese ist vom Einsetzen der Nephritis an gesteigert. Es kommen Harnmengen von über 2000 ccm bei Kindern von 6—8 Jahren vor. — Diese Steigerung der Diurese hat auf den weiteren Verlauf der Nephritis keinen Einfluss.

Man kann die Frage aufwerfen, ob die Nephritis mit der primären Scharlachalbuminurie im Anfange der Krankheit im Zusammenhange sei oder nicht. — Es kann letzteres der Fall sein,

meist ist es aber nicht der Fall, sondern die erste Albuminurie schwindet und es setzt die Nephritis dann ganz selbstständig ein.

4. Harnbild. Für die Bedeutung des Processes ist das gesammte Harnbild das Entscheidende, nicht das Einzelne. Hier wechselt stetig Alles. Allerdings sind die Fälle mit sehr reichlicher Albuminurie die gefährlicheren, noch dazu, wenn sie längere Zeit andauert; indess sind doch Fälle mit über 4‰ Albumen zur Heilung gekommen. — Dasselbe Schwankende bezüglich der Bedeutung für die Prognose ergiebt sich bezüglich der morphotischen Bestandtheile im Harne. Der septische schmutzigkaffeebraune Harn mit Hämoglobingehalt ist allerdings prognostisch ungünstig. Die Hämaturie an sich ist nicht so bedeutungsvoll als man in der Regel annimmt. — Nur darf man nicht, wie Soerensen dies gethan hat, die Hämaturie als ein Heilungssymptom auffassen; jede neue Hämaturie ist ein Symptom der Exacerbation — daher setzt sie auch gern mit erneutem Fieber ein.

5. Hydrops. Fast jede Nephritis verbindet sich mit geringem Oedem der Augenlider. Der schwere und ausgebildete, verbreitete Hydrops der Haut und der Körperhöhlen macht die Prognose entschieden schlecht, meist wegen der Stauungen, die mit demselben einhergehen (Bronchitis, Pneumonie).

Unsere Nephritisfälle habe ich mit Bezug auf die Hydropsfrage in zwei Gruppen getheilt:

a) Solche, die innerhalb der ersten 5 Tage nach Beginn des Scharlachs in unsere Behandlung kamen,

b) solche, die später.

Nur bei ersteren kann von einer wirklichen directen Verhütung durch unsere Therapie und Diätetik die Rede sein; bei letzteren nicht mehr. Zu der ersten Gruppe rechne ich 37 Fälle. Von diesen hat nur ein einziger Hydrops in grösserem Umfange acquirirt. Von der zweiten Gruppe sind 30 mit schwerem Hydrops uns zugegangen, 8 hatten Oedem des Gesichtes, 12 waren mit schweren Complicationen eingebracht worden.

Hier besteht also zwischen den Fällen der ersten und der zweiten Gruppe ein so eclatanter Unterschied, dass es sich um ein sehr Wesentliches handelt, das nur unserer Diätetik und Therapie zu Gute geschrieben werden muss.

6. Urämie. Unter der bei Hydrops zusammengefassten Gruppe a haben wir 6 Fälle von Urämie gesehen. Von diesen

allerdings 3 noch in den ersten Beobachtungsjahren. Seither haben wir keinen Fall von Urämie mehr in dieser ersten Gruppe beobachtet. — Unsere ganze Diätetik hat erst später eingesetzt. Davon später Weiteres. — Unter bemerkenswerthen urämischen Erscheinungen ist neben der Arythmie und dem drahtähnlich gespanntem Pulse, Auftreten von Delirien, Schreikrämpfen, Aphasie, Singultus zu nennen. — Die Harnverhältnisse bei der Urämie sind sehr verschieden gewesen. Es kann völlige Anurie bestehen, die ganz plötzlich einsetzt; aber es kann auch die Harnmenge stark vermehrt sein, so dass die Kranken während der Convulsionen und dem Coma förmlich in ihrem unter sich gelassenen Harne schwimmen.

Man muss darauf wohl achten, dass gerade die allerleichtesten Scharlachanfälle gern von plötzlich hereinbrechender Anurie und Urämie gefolgt sind; es mahnt dies zur Vorsicht.

Im Ganzen ist trotz Alledem die Urämie nicht so gefährlich, wie es den Anschein hat. Wir haben von 18 Fällen nur 5 verloren.

7. Mortalität. Ich hatte unter 88 Fällen von Nephritis 11 Todesfälle 12,5 %, davon war 1 Fall mit Tuberkulose complicirt, 1 Fall mit maligner Varicella, bei 2 Fällen waren mit dem Hydrops zusammenhängende Pneumonien, 1 Fall war mit verjauchter Phlegmone verbunden. — Also erlagen der Nephritis selbst eigentlich nur 6 Fälle.

Die nicht tödtlich verlaufenden Fälle heilten zumeist aus, indess blieb

8. Chronische Albuminurie doch bei 18 Fällen zurück. 5 davon wurden sicher chronische Nephritis. Von 38 Fällen von chronischer Nephritis, die ich sonst im Krankenhause zu behandeln hatte, sind 9 ganz sicher mit vorangegangenem Scharlach in Beziehung zu setzen. Es ist also der Scharlach ein sehr wichtiger Factor für die Entstehung der chronischen Nephritis. — Einen so sicheren Zusammenhang aber von chronisch werdender Nephritis mit Herzhypertrophie, wie Friedländer behauptet hatte, konnte ich nicht constatiren. Kein einziger der von mir von Anfang an behandelten nephritischen Fälle wurde chronisch.

9. Therapie. Die von mir geübte Prophylaxe und Therapie waren nicht im Stande, die Nephritis zu verhüten. Es sind trotz derselben doch 38 Fälle von Nephritis vorgekommen. Augenschein-

lich spielt hier der Gang der Epidemieen eine wesentliche Rolle; aber ich konnte verhüten:

a) den Hydrops, b) die Urämie, c) das Chronischwerden der Krankheit.

Die Diäetetik besteht in absoluter Milchdiät in den ersten 14 Tagen. Vegetabilische Diät in weiteren 14 Tagen. Absolute Bettruhe volle 4 Wochen — selbst wenn kein Fieber vorhanden ist. Dies ist die Prophylaxe. — Die Therapie der Nephritis selbst absolut einfach und exspectativ. Am liebsten gar Nichts. Nur erst bei langdauernder Hämaturie und Albuminurie innerlich Acid. tannicum (1 : 100 3stündl. 1 Kdlff.). — Diuretica werden meist nur in Form von alkalischen Wässern gebraucht. — Gegen die Urämie wurden bei sehr gespanntem Pulse Blutentziehungen (Blutegel und Venaesection) angeordnet; zuweilen mit raschestem Erfolge, sonst nur Schwitzbäder und Chloral oder Chloroforminhalationen. — Bei der chronischen Albuminurie Luftwechsel, Landklima.

Discussion.

Herr Pfaundler-Graz. Die Albuminurie nach Scharlach wird nicht selten durch Albumosurie eingeleitet, ein Umstand, der auf toxischen Zerfall von Körpereiweiss hinweist und vielleicht auch in der Aetiologie der Nierenaffection eine Rolle spielen kann.

Herr Ritter-Berlin fragt den Herrn Vortragenden, ob er nicht unter seinem grossen Materiale die identische Beobachtung gemacht habe, dass der leichte Beginn des Scharlachs nicht nur das Auftreten von Nephritiden nicht verhindert, sondern häufig viel schwerere Nierenaffectionen bringt, als eine schwere Initialform des Scharlachs. Wahrscheinlich in Folge Vernachlässigung im Anfangsstadium der auch von ihm seit einem Decennium angewendeten Vorbeugemafsnahmen, unter denen die Milchdiät an erster Stelle steht.

Herr Zuppinger-Wien erwähnt, dass im Kronprinz Rudolf-Kinderspitale in Wien seit vielen Jahren 3—4 Wochen Bettruhe und Milchdiät eingehalten wird, aber trotzdem haben wir heuer daselbst relativ viele schwere Nephritiden mit Hydrops und hoher Sterblichkeit. An eine absolute Verhütung dieser Folgekrankheit durch Milchdiät und Bettruhe glauben wir nicht.

Herr Mey-Riga fragt an, wie der Vortragende über die Behandlung der Scharlach-Hydropsie durch warme Bäder denke, ob und in welcher Krankheitswoche er mit derselben beginne u. s. w.

Herr Piza-Hamburg. Auch ich habe es mir zum Principe gemacht, Scharlachkranke durchschnittlich (im Winter wegen der gesteigerten Erkältungsmöglichkeit stets) 6 Wochen zu Bett zu lassen. Auch in Bezug auf diätetische Maſsregeln ist jede Vorsicht beobachtet und wenn möglich absolute Milchdiät verordnet worden, in Fällen, die durch ausgesprochenen Widerwillen gegen Milch dieselbe vereitelte, wird gröſste Beschränkung in der Zufuhr eiweissreicher Nahrung angestrebt. Nichts destoweniger habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass in manchen Epidemien trotz aller Vorsichtsmaſsregeln das Auftreten der Scharlachnephritis nicht zu vermeiden war, nur dass, während einige Epidemien ein sehr gehäuftes Auftreten entzündlicher Vorgänge in den Nieren zeitigten und diese öfters zum Tode führten, in anderen Epidemien ganze Serien von Scharlachkranken niemals Albuminurie oder Hämaturie zeigten. Ich bin nach meinen Erfahrungen überzeugt, dass trotz aller Vorsichtsmaſsregeln — wie Bettruhe und Milchdiät — die Entstehung der Scharlachnierenentzündung durchaus nicht sicher verhindert werden kann, dass vielmehr die Häufigkeit der Scharlachniere wesentlich von der Bösartigkeit der einzelnen Epidemien abhängt.

Herr Baginsky-Berlin. Herrn Ritter's Frage kann ich zunächst dahin beantworten, dass ich glaube, der schlechte Verlauf recht intensiv einsetzender Nephritis gerade im Anschlusse an anscheinend ganz leichte Scarlatina beruhe wesentlich darauf, dass man im Regime mit derartigen Kindern sehr unvorsichtig ist. — Die Kinder sind auf der Strasse und erhalten Allerlei zur Nahrung. — Im Uebrigen bemerke ich, dass das Eintreten von Nephritis auch bei den vorsichtigsten Regime nicht abzuleugnen ist, auch wir haben sie nicht vermeiden können; augenscheinlich spielt hier der Genius epidemicus eine Rolle. Was man indess, wie ich bestimmt glaube, vermeiden kann, wenigstens bei der weitaus grössten Anzahl der Fälle, ist das Auftreten von ausgebreitetem Hydrops. Wenn Hydrops auftritt und zu starker Entwickelung kommt, habe ich immer den Verdacht, dass Fehler im Regime gemacht worden sind.

Ueber einen seltenen Fall von Fremdkörperpneumothorax mit Demonstration des betreffenden Präparates.

Herr **Zuppinger**-Wien.

Geehrte Herren! Ich erlaube mir Ihnen ein hübsches und gewiss auch interessantes Lungenpräparat zu zeigen, das von einem $2^1/_2$jährigen Mädchen herstammt, welches am 28. Juli dieses Jahres mit rechtsseitigem Pneumothorax im Kronprinz Rudolf-Kinderspital in Wien zur Aufnahme kam und nach 36 Stunden unter den Symptomen des Pyopneumothorax mit Exitus letalis abging.

Aeussere Verletzungen waren nirgends nachweisbar, es musste sich also um einen Pneumothorax mit innerer Fistelbildung handeln, aber die genaueste Untersuchung während des Lebens gab über die Ursache derselben keine Anhaltspunkte, weshalb wir uns mehr an die Anamnese halten mussten.

Die Mutter, eine vernünftige Frau des Arbeiterstandes, gab an, dass ihr Kind im 1. Jahr Rachitis, im 2. Jahre Varicellen und Morbilli überstanden habe; in letzter Zeit klagte es hin und wieder über Bauchschmerzen, sonst war es immer gesund und auch am Abend vor der Erkrankung war es lustig und spielte über eine Stunde mit dem Vater im Zimmer herum ohne den geringsten Husten zu zeigen. Dann schlief es ruhig. Um 2 Uhr früh wachte die arme Kleine mit Geschrei auf, jammerte über grosse Bauchschmerzen, hatte kurzen Athem, hustete viel und war durch nichts mehr zu beruhigen.

Die Mutter sah den raschen Verfall des Kindes und lief, wie der Tag anbrach, mit ihm in unser Spital.

Nach dem Gehörten war es uns wohl klar, dass die Perforation um 2 Uhr früh im Bette, wahrscheinlich während des Schlafes, entstanden war und wir mussten vor Allem einen Fremdkörper beschuldigen, doch dachten wir auch an Tuberkulose, obwohl wir wussten, dass in diesem frühen Kindesalter Pneumothorax in Folge Cavernendurchbruches sehr selten vorkommt.

Als wahrscheinlich nahmen wir also eine innere Verletzung durch irgend einen Fremdkörper an, der entweder symptomenlos schon länger im Körper weilte oder erst in der Nacht eindrang und sofort den Pneumothorax erzeugte.

Die Mutter, welche hierüber befragt wurde, konnte nur angeben, dass ihr Kind die schlechte Gewohnheit habe, alles, wessen es habhaft wurde, in den Mund zu stecken.

Die Obduction, die vom k. k. Prosectursadjuncten Dr. Carl Sternberg ausgeführt wurde, ergab nun Folgendes:

Körper dem Alter entsprechend gross, gut genährt, kräftig entwickelt. Allgemeine Decke blass, im Gesichte blau-röthlich, Lippen stark cyanotisch. Thorax gut gewölbt, rechte Thoraxhälfte leicht vorgewölbt. Abdomen etwas über dem Niveau des Thorax.

Unterhautzellgewebe fettreich, Muskulatur braunroth, feucht. Leber in ihrem rechten Lappen nach abwärts gedrängt, Zwerchfellstand rechts am unteren Rand der 7., links am untern Rande der 5. Rippe.

Bei Eröffnung der rechten Thoraxhälfte hört man unter pfeifendem Geräusche Luft entweichen. Im rechten Pleuraraume etwa ein halber Liter Fibrinflocken enthaltender Flüssigkeit.

Rechte Lunge vollständig zusammengesunken, collabirt, an ihrer Basis mit eiterigen Pseudomembranen bedeckt. Etwa 5 mm oberhalb der Basis des Unterlappens fast genau entsprechend seinem convexen Rande sieht man eine scharfe Spitze eines sich hart anfühlenden Fremdkörpers aus der Lunge herausragen. In der Umgebung derselben befindet sich in der Pleura des Unterlappens ein ca. 2 mm im Durchmesser haltendes Loch, von dem aus die Sonde in den Hauptbronchus des Unterlappens gelangt.

Nach Eröffnung desselben zeigt sich die Bronchialschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung lebhaft injicirt und mit Schleim und Eiter bedeckt. Nahe seinem Ende an der Lungenbasis geht der Bronchus in einen etwa erbsengrossen Abscess über und ist daselbst die Bronchialschleimhaut nicht mehr erkennbar. Das Lungengewebe in der Umgebung des Abscesses ist pneumonisch infiltrirt.

Im Lumen des Bronchus liegt ein ca. 4 cm langes, leeres Kornährchen einer Triticumart, welches mit seiner Längsachse parallel zur Längsachse des Bronchus gerichtet ist Der Stengel des Aehrchens hat das Lungengewebe perforirt und ragt ca. 5 mm über die Lungenoberfläche hervor, wodurch die früher erwähnte Spitze gebildet wird.

Von dem übrigen Befunde möchte ich nur noch kurz erwähnen, dass eine ausgebildete rechtsseitige Bronchialdrüsentuberkulose bestand, ebenso waren mesenteriale und retroperitoneale Lymphdrüsen verkäst. Die Milz zeigte an der Oberfläche und im Durch-

schnitte zahlreiche Tuberkelknötchen, ebenso war die linke Seite des Zwerchfelles damit besät.

Hierzu erlaube ich mir noch zu bemerken, dass diese Kornhülse fast mit Sicherheit aus dem Strohsacke des Kindes stammte. Ich habe mir denselben angesehen, der Ueberzug war schon sehr defect und fadenscheinig, sodass an vielen Stellen Strohhalme Aehren und einzelne Aehrchen herausschauten, die mit dem in der Lunge gefundenen vollkommen übereinstimmten. Wie leicht konnte daher unter solchen Verhältnissen das Kind im Schlafe einen solchen Fremdkörper aspiriren. Und dass dieser in der Nacht vom 27. auf den 28. Juli aspirirt wurde, ist wohl klar, denn einen solchen Fremdkörper hätte das Kind in seinem Hauptbronchus des Unterlappens nicht symptomenlos vertragen können.

Dass er aber so tief eindrang und rasch zur Lungenperforation führte, hatte seinen Grund darin, dass das compressible Hülsenköpfchen mit dem festen Stengel voraus bei der Inspiration in Form eines Pfeiles vorwärtsgetrieben wurde; beim Aushusten mussten sich jedoch die spitzigen Hülsenblätter und die Grannen spreitzen und energischen Widerstand leisten. Wäre dieses Kornährchen umgekehrt aspirirt worden, würde es gewiss nicht soweit vorwärts gekommen sein.

Aus dem Ganzen zogen wir aber den Schluss, in entsprechenden Fällen in Zukunft die Eltern auch auf diese Gefahr aufmerksam zu machen, resp. dahin zu wirken, dass solche defecte Strohsäcke aus dem Kinderbette entfernt werden.

Discussion.

Herr Soltmann-Leipzig theilt einen vollkommen analogen Fall mit, bei dem es sich um Aktinomycose handelte. Da im hier mitgetheilten Fall die Untersuchung auf Tuberkelbacillen nicht gemacht ist, so wäre es möglich, dass es sich auch hier um Aktinomycose handelt, da ja morphologisch ganz dem Aktinomycos ähnliche Formen der Tuberkelbacillen vorkommen. Auch im Soltmann'schen Falle, der bei Lebzeiten diagnosticirt wurde, war die Aktinomycose erworben durch das Verschlucken einer tauben Gerste (Hordeum murinum), die die Retrovisceralspalte perforirt hatte, und an der Thoraxseite zum Vorschein gekommen war. Der Fall stammt aus dem Jahre 1885 und ist im Jahrbuche f. Kinderheilk. veröffentlicht.

Die Behandlung schwächlicher Kinder.

Herr **Julius Ritter**-Berlin.

Meine Herren! Meine heutigen Ausführungen erheben weder den Anspruch in allen ihren Einzelheiten ganz neu noch in ihrer Gesammtheit von mir hier in unserem Kreise früher niemals berührt worden zu sein. Im Gegentheile nahm ich das letzte Mal, da ich die Ehre hatte an dieser Stelle zu sprechen, die Gelegenheit wahr dem Kernpunkt dieser Fragen näher zu treten. Jedoch die Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit, da ich eingekeilt in drangvoll fürchterliche Zeitenenge meinen Vortrag halten musste, sowie einige an den Vortrag sich anschliessende Anfragen und Bemerkungen hatten es sehr wahrscheinlich gemacht, dass meine Mittheilungen im Gegensatze zu der auf sie verwendeten Mühe, zu den Laboratoriumsversuchen, der wissenschaftlichen Prüfung und den klinischen Beobachtungen nicht entsprechende Reception gefunden hatten. Aber nach dem alten Windhorst'schen Leitsatze, dass, wer von der Wahrheit einer Erkenntniss durchdrungen ist, diese wieder und wieder betonen muss, um die gleiche Ueberzeugung auch auf andere zu übertragen, stehe ich hier wieder vor Ihnen, um über meine erweiterten Beobachtungen und Erfahrungen Bericht zu erstatten.

Zwei Thatsachen sind es, welche dies Unterfangen als nicht unberechtigt erscheinen lassen, zwei Thatsachen, welche im Gegensatze zu der damals an dieser Stelle durchklingenden Anschauung einen direkten und indirekten Erfolg meiner Bestrebungen bedeuten. In dem einen Falle hat die Regentin eines unserer grössten Bundesstaaten durch den Arzt ihres Vertrauens sich nach orientirender Befragung einiger Capacitäten unserer Disciplin an mich gewandt, um die von mir angestrebte Einrichtung in ihrem Staate durchzuführen. Auf der anderen Seite entsprechen die später unter so allgemeiner Theilnahme durch private Initiative ins Leben gerufenen Erholungsstätten für tuberkulöse Arbeiter ganz und gar meiner Anregung für die Behandlung scrophulöser Kinder.

Habe ich damals meine Ausführungen auf die eine grosse Klasse schwächlicher Kinder, die Scrophulösen, beschränkt, so

habe ich inzwischen auf Grund meiner experimentell begründeten Anschauung, dass Scrophulose im Grunde nichts Anderes ist als eine bestimmte Form schwächlicher Constitution, meine Beobachtungen auf alle die Kinder ausgedehnt, welche in Folge von Rachitis, Lues congenita, acuten Infections- und Stoffwechselkrankheiten zu dem grossen Heere der schwächlichen Kinder gehören. Diese kleinen Patienten verrathen in den meisten Fällen zu gleicher Zeit deutliche Symptome einer scrophulösen Diathese.

Zu einer Deutung der Scrophulose als einer bestimmten Form constitutioneller Schwächlichkeit gelangt aber Jeder, der die klinischen und experimentellen Befunde unvoreingenommen prüft. Bei zwei Affectionen, die durch eine so hervorragend deutliche Affinität ausgezeichnet sind, wie Scrophulose und Tuberkulose, ist es erklärlicher Weise nicht immer leicht, die Grenzlinie zu bestimmen.

Vergrössert wird diese Schwierigkeit dadurch, dass in der That die vorgeschritteneren Formen der Scrophulose oftmals vom Tuberkelbacillus beherrscht werden. Daher ist es unerlässlich, das Frühstadium des grundlegenden Leidens zu studiren. Wie ich schon früher hervorgehoben, lässt nur der erste Beginn den Charakter einer jeden Infectionskrankheit ohne Täuschung erkennen. Jeder Fortschritt einer derartigen Affection bringt die Möglichkeit, dass das ursprüngliche Bild durch das Heranstürmen anderer Keime, die sich mit Eifer auf dem ihnen bequem vorbereiteten Nährboden ansiedeln, verwischt wird. Sind wir aber erst einmal zu der Würdigung eines Keimes als Krankheitserregers gelangt, so können wir selbstverständlich nicht mehr von der unerlässlichen Voraussetzung abgehen, dass er sich in jedem Falle der entsprechenden Krankheit vorfinde, so lange der Krankheitsprozess sich als ganz frisch und uncomplicirt erweist. Viel haben wir von den ursprünglichen Forderungen, die von Koch an die specifische Dignität eines Mikroorganismus gestellt wurden, inzwischen aufgeben müssen, aber mit der Standardeigenschaft, dass sich der pathognomonische Keim in den Initialstadien der in Betracht kommenden Affectionen stets nachweisen lässt, steht und fällt ja ganz einfach seine ätiologische Thätigkeit. Wenn also immer und immer wieder Forscher auf die Identität der vorgeschritteneren Scrophuloseform und der Tuberkulose hindeuten, so beweisen sie hiermit für die ätiologische Gleichartigkeit beider Affectionen an sich gar nichts. Auf dem Boden der Scrophu-

lose geht leider nur zu häufig die Drachensaat des Tuberkelbacillus auf. Aber der verderbliche Keim muss erst in den aufgelockerten Boden hineingelangen.

Niemals habe ich auch bei meinen fortgesetzten Beobachtungen im Frühstadium in den verkästen oder vereiterten Drüsen, in den Ekzemen, in den Secreten katarrhalisch erkrankter Sinnesorgane scrophulöser Kinder, ja nicht einmal stets bei den Knochenerkrankungen, wie es ja inzwischen der Vater des Gedankens der Gleichwerthigkeit der scrophulösen und tuberkulösen Prozesse an Gelenk und Knochen, König selbst, zugegeben hat, Tuberkelbacillen gefunden, trotzdem in jedem als beweiskräftig anzusprechenden Falle das feinste Reagenz, der Thierkörper benutzt wurde. Die bestimmten Angaben finden Sie, m. H., in den Verhandlungen des Congresses für innere Medicin vom Jahre 1897.

Nun hat man gerade in jüngster Zeit behauptet, dass es trotz alledem die indurirten Drüsen Scrophulöser wären, welche den specifischen Keim bärgen; und die ausserordentliche Gefährlichkeit der inficirten Bronchialdrüsen scrophulöser Kinder ist eine Lieblingsidee mancher Autoren geworden. Die Tuberkelbacillen entzögen sich hierbei nicht nur auf Präparat und versuchter Cultur jeder Recognoscirung, sondern sie wären durch ihren verborgenen Sitz in den Drüsen auch vor dem Aufgehen im Thierkörper geschützt. Aber meine fortgesetzten Versuche, welche diesen Einwänden durch Zerreiben und Zerklopfen, durch Einschmelzen und Ausziehen des Drüsenmateriales Rechnung tragen, haben auch bei der so vorbereiteten Thierprüfung nur negative Resultate gefördert.

Durch eine stattliche Anzahl von Beobachtungen, welche einwandsfreie Deutung durch Präparat, Cultur und Thierexperiment erhielten, ist mit mathematischer Bestimmtheit erwiesen, dass das Frühstadium der Scrophulose auf jeden Fall keinerlei Einwirkung des Tuberkelbacillus untersteht. Fehlt aber für das Initialstadium die ätiologische Wirksamkeit des Keimes, so gelangen wir mühelos zu der von mir schon früher festgelegten Charakterisirung der Scrophulose. Kinder, welche auf ganz leichte Reizzustände, die auf die verschiedenen Körpergewebe zur Einwirkung kommen, sofort mit einer Entzündung und Hyperplasie ihrer Lymphdrüsen reagiren, die sich dann im Zustande continuirlicher Schwellung erhalten; kleine Patienten, welche eine ausserordentliche Vulnerabilität bestimmter Körpertheile, wie der Haut, der Schleimhäute,

speciell der Respirationsschleimhäute, und der Sinnesorgane zeigen, die eine ausgesprochene Neigung zum Fortbestande und zum Recidiviren besitzt, müssen wir als constitutionell afficirt betrachten. Gleichgiltig ob wir diesen Krankheitszustand als einen allgemeiner Körperschwäche, als einen lymphatischen oder scrophulösen Zustand bezeichnen.

Gemeinsam ist nun allen diesen Leiden, dass sie ganz bestimmte Beziehungen zum Lymphapparate zeigen. Die Erklärung habe ich darin gefunden, dass die Lymphcirculation beim Kinde sich anders abspielt als beim Erwachsenen.

Die Fortbewegung des Lymphstromes geschieht mit viel grösserer Energie. Eine Controlle liefert der weitaus beschleunigtere Blutkreislauf jüngerer Kinder, in dessen vornehmstem Abhängigkeitsverhältnisse sich der Lymphstrom befindet, wie die schönen Versuche von Ludwig und Thomsa gelehrt haben. Sodann ist der Vorrath an Lymphe im Verhältnisse zur Körpergrösse ein weitaus reicherer, als beim Erwachsenen. Dies geht aus meiner Beobachtung an jungen Thieren, z. B. jungen Hunden, bei denen sich die Lymphverhältnisse auch sonst ganz ähnlich wie beim Menschen gestalten, augenfällig hervor. Jüngeren und älteren Hunden wurden Fisteln des Ductus thoracicus angelegt und während des Hungerzustandes die Menge der innerhalb 24 Stunden ausfliessenden Lymphe bestimmt. Und da stellte sich heraus, dass die innerhalb der angegebenen Zeit producirte Lymphe bei der jüngeren Thierklasse ev. $^1/_{10}$—$^1/_6$, bei der älteren nur $^1/_{16}$—$^1/_{12}$ des Körpergewichtes betrug. Ferner wissen wir, dass auch bei Erwachsenen die Lymphdrüsen einen embryonalen Charakter gewahrt haben und einen ausserordentlichen Zellreichthum besitzen. Bei Kindern ist aber die Vermehrungs- und Wachsthumsenergie eine ganz besonders hervorragende, wie uns die bei zufälligen operativen Eingriffen ermöglichte Untersuchung völlig gesunder Lymphdrüsen unwiderleglich zeigte und die an anderer Stelle vorgelegten mikroskopischen Präparate bewiesen. Es ist daher nur zu verständlich, dass jede directe oder auch nur fortgeleitete Reizung in dem die anderen Körpergewebe um diese Zeit an relativer Bedeutung weit übertreffenden Lymphapparate viel augenfälligere und andauernde Störungen herbeiführen und, wenn das Lymphsystem erst einmal alterirt ist, das allgemeine Befinden erheblich beeinträchtigen muss. Diese

durch eine schnelle Betheiligung des lymphatischen Apparates ausgezeichnete und dem Kindesalter fast ausschliesslich angehörige Vulnerabilität der dem Einflusse der Aussenwelt besonders unterstehenden Körpertheile können nun verschiedenste Ursache haben.

Syphilis, schwächliche Eltern, ungeeignete Ernährung und Stoffwechselkrankheiten, elende hygienische Verhältnisse, vorausgegangene acute Infectionskrankheiten, besonders bei schlecht geleiteter Reconvalescenz, vermögen die deutliche Schuld an den eben kurz skizzirten, in ihrer Gesammtheit durchaus charakteristischen Krankheitserscheinungen zu tragen.

Das ist nun das Krankenmaterial, m. H., dass jeder Praktiker kennt und von dem Jeder, der im Häusermeere einer Grossstadt wirkt und strebt, zu irgend einer Zeit gewissermaassen zur Verzweiflung gebracht wird. Ein Decennium pädiatrischer Thätigkeit an meiner stark frequentirten, im Arbeiterviertel unserer Weltstadt gelegenen Poliklinik hat mich gelehrt, dass alle Mühe, alle Sorgfalt zur Aufkräftigung derartiger Patienten vergebens ist, wenn man mit den bisher zur Verfügung gestellten Hülfsmitteln den Kampf aufnehmen will. Gewiss sind jeder Zeit einzelne vortreffliche Maſsnahmen angerathen worden. Aber ein Bischen hiervon und ein Bischen davon verliert seine Wirkung bei einer derartigen Constitutionsanomalie. Ein geordneter Angriff muss erfolgen, der alle zur Verfügung stehenden Mittel zusammenfasst.

Wie wir gesehen, steht der ganze Säftestrom auf einer Stufe stark herabgesetzter Leistungsfähigkeit. Ganze Organe zeigen eine ausserordentliche Neigung auf die leiseste Reizung entzündlich zu reagiren. Der gesammte Organismus hat die Fähigkeit kleinere Insulte rasch zu pariren resp. das dadurch verloren gegangene leicht zu repariren, eingebüsst. Grosse und doch wiederum nicht übermässige Anforderungen stellende Mittel müssen zur Anwendung gelangen.

Aus dem schlechten Boden, der schädigenden Umgebung, der ungeeigneten Versorgung muss die verkümmerte Menschenpflanze hinaus in Luft und Licht, in Freiheit und jedem Defect sein Recht gebende Pflege. Das waren ja in ihren Einzelheiten allbekannte Gedanken. Aber der wissenschaftliche Nachweis, was zufälliges Beiwerk wäre, was zum eisernen Bestande der Behandlung gehören müsste, so wie die Möglichkeit jeder Dosirung fehlte.

Diese Prüfung, m. H., durch die dabei heranzuziehenden wissenschaftlichen Explorationsmethoden ist von mir vor einer Reihe von Jahren begonnen und ihre Resultate sind Ihnen zum Theile schon mitgetheilt worden. Ich hatte zunächst 40 scrophulöse Kinder, deren Eltern den arbeitenden Klassen angehörten, 3 Jahre hindurch in der Zeit von Mitte Mai bis Mitte September auf einem gut und frei gelegenen grösseren Gartenabschnitte unserem Heilplane unterworfen. Dieser Heilplan gründete sich auf eine ganze Reihe von Vorversuchen.

Es waren zunächst Thiere in einen Zustand geschwächter Widerstandskraft versetzt, ihr Befinden mit dem gleichartiger, aber vollkräftiger Individuen verglichen und schliesslich die Remedien zu ihrer Auffrischung herangezogen worden. Thiere desselben Wurfes wurden theils im Dunkeln, theils im ungehinderten Lichtgenusse; andere wiederum theils in unbeschränkter Bewegungsfreiheit, theils eng aneinander gedrängt aufgezogen.

Es wurden Thiere dicht mit Stoffen umgeben, welche wir zum Winterschutze gebrauchen, andere ohne Umhüllung gehalten. Alle die, welche der unbehinderten Sonnenbestrahlung, der freien Bewegung und Inspiration überlassen waren, zeigten vor den anderen deutliches Körperübergewicht, bessere Blut- und besonders bessere Lymphverhältnisse. Gerade den letzteren Körperflüssigkeiten wurde aus den schon oben berührten Gesichtspunkten ganz specielle Aufmerksamkeit geschenkt.

Dann galt es zu ermitteln, durch welche Kost Thiere, denen wir auf einmal eine grössere oder in Wiederholungen kleinere Menge Blut oder Lymphe entzogen hatten, hinreichende Menge und hinreichende Qualität dieser Nährflüssigkeiten wieder erhielten. Trotz der directen ernährenden und gewebsbildenden Eigenschaften der Eiweissstoffe und des Wassers vermochten diese Substrate nicht einmal das ungeschwächte Thier am Leben zu erhalten. Aber auch wenn die grosse Wärme und Kraftquelle der Fette, Kohlehydrate und leimartigen Körper hinzukam, vermochten wir dem sonst gesunden Individuum keine grössere Lebensdauer zu verschaffen. Erst bei dem Zusatze von Mineralsalzen trat eine ausreichende Lebensenergie wieder hervor. Jedoch dürfen diese Salze dem Thiere nicht etwa in zufälliger Zusammensetzung ohne Rücksicht auf rationellen Ersatz der eingebüssten Körperbestandtheile gegeben werden. Das Thierexperiment hatte auf das eindringlichste gelehrt, dass es in keiner Weise ge-

nügt, die Salze als einfache chemische Körper beizufügen, und dass es von ausserordentlicher Wichtigkeit ist, welche Salze und in welcher Verbindung sie dargereicht werden.

Diese Ergebnisse des Thierversuches hatten etwas ausserordentlich Ueberraschendes. Lagen doch die Förster'schen Versuche nunmehr ungefähr 30 Jahre, und zwar völlig vergessen, zurück und sprachen die hervorragendsten Physiologen der Neuzeit stets nur von dem Dreigestirn der drei grossen Nahrungsmittel. Alle Stoffwechselversuche waren nur auf ihre Leistung, auf ihre Darreichung und Ergänzung zugeschnitten. Als ich nun zunächst ohne Kenntniss der soweit zurückliegenden Versuche die Mineralsalze, die für den thierischen Organismus in Betracht kommen, als „Nährsalze“ bezeichnete, hatte ich keine Ahnung, dass schon der Vater der Ernährungsphysiologie, Justus von Liebig, der auch als erster die Bedeutung der Nährsalze voll gewürdigt hatte, die Mineralsalze mit diesem ihre Wichtigkeit bezeugenden Namen ausgestattet hatte. Bei einem erneuten Studium seiner chemischen Briefe vom Jahre 1866 fiel mir nunmehr die Stelle ganz besonders auf, an der er die Nährsalze die nothwendigen Vermittler nennt, durch welche die plastischen Nahrungsmittel und die Respirationsmittel diejenigen Eigenschaften erlangen, die sie geschickt und geeignet zur Erhaltung des Lebens machen und in einer anderen Schrift die Stelle: Nahrungsmittel ohne die entsprechenden Salze sind für den Ernährungzweck so gleichgiltig wie die Steine. Förster[1]) war der zweite, der in seiner vorzüglichen Arbeit über die Bedeutung der Aschenbestandtheile in der Nahrung vom Jahre 1873 sich weiter mit der Bedeutung der Nährsalze beschäftigt hat. Nach ihm aber hat sich die Ernährungsphysiologie nur an die Bewerthung der organischen Nährstoffe gehalten und die Mineralsalze vollständig ausser Rechnung gestellt.

Wurden wir aber erst einmal auf die Bedeutung der Salze für den Stoffaufbau im Körper aufmerksam, so war es selbstverständlich, dass wir das hier leicht arbeitende Thierexperiment heranzogen, um den Stoffwechsel der Mineralsalze darzuthun. Ebenso selbstverständlich mussten wir uns dabei einiger bekannter Thatsachen der Ernährungsphysiologie, welche an sich schon eine

---

[1]) Förster, Versuche über die Bedeutung der Aschenbestandtheile. Zeitschrift für Biologie IX.

Erklärung für die bedeutsame Rolle dieser Nährstoffe geben können, erinnern, nämlich dass der Organismus nicht nur kein aschefreies Gewebe, sondern die Gesammtheit aller Mineralsalze, natürlich in abweichender, procentualer Höhe, fast in allen Organtheilen aufweist. Nach unseren Versuchs- und Bestimmungsergebnissen können wir des Körpers Stellung zu den Salzen am Besten mit seiner Beziehung zu dem Eiweissmaterial vergleichen.

Er hat an beiden einen eisernen Bestand, der wenig abgenützt wird, und den er auf das Entschiedenste zu wahren sucht. Gegen jede Verminderung seiner Salzaufnahme reagirt er ausserordentlich fein und sucht sie sofort durch Herabsetzung seiner Salzabgabe auszugleichen. Aber erst im Hungerzustande beginnt, wiederum genau wie beim Körpereiweiss, eine constante Verminderung der Salze, die daher von Förster den Ehrentitel „Körpersalz“ erhalten haben.

Einige Forscher nehmen sogar an, weil es bisher noch nicht geglückt ist, durchaus aschefreies Körpereiweiss zu extrahiren, dass das Mineralsalz beim Aufbau des Eiweissmoleküles mit thätig wäre, da noch die auffallende Thatsache hinzukommt, dass bei gewissen der hier gerade zur Erörterung stehenden krankhaften Erscheinungen der Zerfall des Körpereiweisses von dem Auftreten der entsprechenden Salze in den Excreten begleitet ist. Auch das in den Körperflüssigkeiten gleich dem entsprechenden Eiweisse circulirende Salz erfordert noch unsere besondere Aufmerksamkeit. Und schliesslich hat sich die für uns so wichtige Thatsache ergeben, dass der Körper des heranwachsenden Individuums (Versuche bei jnngen Thieren und Kindern) bei Ueberernährung nicht nur Eiweiss, wie bisher bekannt, sondern auch Mineralsalze aufspeichert.

Unsere in bekannter Weise geschwächten Thiere wurden nun am schnellsten und gründlichsten durch die Darreichung mineralstoffhaltiger Nahrung wieder hergestellt. Dabei ergab sich ein sofort auffallendes Resultat.

Die Pflanzennahrung war nicht nur durch ihren kolossalen Reichthum an Mineralsalzen, sondern vor allen Dingen auch durch die bessere Ausnutzung dieses Reichthumes den anderen Nährsubstraten überlegen. Wem aber diese Kothuntersuchungen keine deutliche Sprache zu reden scheinen, der muss wieder und wieder auf das durch die gewöhnliche Nahrung an sich durchaus nicht befriedigte Kochsalzbedürfniss des Menschen hingewiesen werden.

Im Gegensatze zu der traditionellen Anschauung von dem continuirlichen Salzüberflusse aller unserer Nahrungsmittel und der Unmöglichkeit des Eintretens eines Salzmangels lehrt diese eine praktische Beobachtung in Verbindung mit dem exacten Experimente, dass in der That dem Menschen in bestimmten Nährmedien nicht genug Mineralstoffe zugeführt, oder dass diese in einer für die Ausnutzung nicht geeigneten Form zugeführt werden.

Soweit waren wir mit unseren Versuchen schon zu einer Zeit gelangt, da eine neue Blüte an dem Baume wissenschaftlicher Erkenntniss zu treiben begann: die Lehre der physikalischen Chemie, die inzwischen zu einer schönen Frucht ausgereift, in dieser Zeit auch der Physiologie und der sich auf erstere beziehenden Therapie frische Kräfte zuzuführen beginnt. Diese Lehre stützt sich auf die Theorie der Lösung, die von van t'Hoff im Jahre 1887 uns übermittelt ist. Wurde diese Lehre von De Vries zuerst für die Probleme der Pflanzenphysiologie herangezogen, so sind gerade in diesen Tagen Forscher wie Hamburger, von Limbeck, Hofmeister und Köppe im Begriffe, diese neue Erkenntniss für die Thier- und Menschenphysiologie in voller Ausdehnung zur Würdigung zu bringen. Wo wir bisher nur von Verbrennung, von Calorien hörten, da haben wir neue Rechnung zu machen mit „der osmotischen Kraft, der die Zelle umspülenden Flüssigkeit". Und jetzt giebt Köppe in seiner ausgezeichneten Arbeit: Physikalische Chemie in der Medicin, Wien 1900, zu dem, was ich durch die Chemie beim Stoffwechselversuch folgerichtig erwiesen und praktisch mit grossem Erfolge geübt habe, auch noch den letzten Rest fehlender Aufklärung, eine Aufklärung, die einen Triumph exacter wissenschaftlicher Beweisführung der physikalischen Chemie bildet. Auf den anorganischen Nährsubstraten basiren die Bewegungserscheinungen der Säfte. Die Energie, welche wir dem Körper mit den Salzen zuführen, wird zur Resorption der Nahrung verwerthet und kann durch Atmosphärendruck gemessen werden. Ohne gleichzeitige Salzzufuhr oder nach Erschöpfung des Salzvorrathes im Organismus findet keine Assimilation der Eiweissstoffe mehr statt.

Zwanglos gestattet die neue Lehre auch einen Einblick in die verschiedenartige Wirkungssphäre der animalischen und vegetabilischen Kost und eine Erklärung für die in Folge von Stuhluntersuchungen durch uns constatirte Ungleichheit in der Ausnutzung der vegetabilischen und animalischen Kost. „In den

Pflanzen, besonders den grünen, jüngeren, sind die unorganischen Salze meist in organischer Bindung vorhanden, während die animalischen Flüssigkeiten einen hohen Gehalt an freien Jonen haben. Es ist also nicht so sehr der Unterschied an Kali- und Natronsalzen, als an neutralen Molekülen und Jonen, das das Bedürfniss nach unorganischen Salzen bedingt. Fehlen die Natronsalze in unorganischer Form, so wird mit Kaliverbindungen gesalzen, wenn diese nur Jonen bilden, d. h. anorganisch gewonnen wurden, nicht in organischer Bindung."

Ich habe somit, m. H., ganz abgesehen von der beredten Sprache unserer praktischen Erfolge, ausser den früher schon mitgetheilten Beweismitteln, neue bedeutsame, besonders aufklärende Momente für die Wichtigkeit der pflanzlichen Nährstoffe beibringen können. War ich infolge der experimentellen Ergebnisse zunächst unbewusst zu der Erkenntniss zurückgekehrt, welche Justus von Liebig mit genialem Scharfblick weit vorausschauend gewonnen hatte, so muss die neueste Lehre von der Thätigkeit des Zellprotoplasmas als Vermittlerin des Salz- und Flüssigkeitsaustausches, und dass die Bedeutung einer Flüssigkeit nicht von den Grammen gelöster Substanz, sondern der Anzahl der Moleküle abhängt, auch den letzten Zweifel an der Bewerthung der Nährsalze als eines hervorragenden Hülfsmittels bei der Ernährung schwächlicher Individuen beheben.

Eine Ausnahmestellung unter den Mineralsalzen nimmt das Eisen ein. Noch jüngst konnte ein Streit zwischen zwei so hervorragenden Forschern, wie Bunge und Quincke, über den Werth der Eisentherapie entbrennen. Und doch lehrt ja der Versuch am blutgeschwächten Thiere auf das deutlichste, welche Belebungsquelle uns in den anorganischen Eisenmitteln zur Verfügung steht.

Auch hier giebt die neue Lehre von der Lösung Aufklärung über die uns immer räthselhaft gebliebene Macht des Eisens, die wir mehr bei seinem Mangel, als aus seinem ganzen Anlagekapital im Organismus zu berechnen vermochten. Das Eisen stellt eben einen der Bestandtheile der Salzlösungen vor, auf deren andauernd gleichem Vorrath die Reizwirkung der Lösungen auf das Nervensystem berechnet ist, dergestalt dass nur bei der ganz bestimmten Zusammensetzung die Flüssigkeiten die nothwendigen Thätigkeitsäusserungen des nervösen Apparates auszulösen vermögen. Und wenn dies kleine, aber für die constante Salzmischung

unerlässlich nothwendige Häufchen von Eisensalzen durch pathologische Zustände vermindert ist, so tritt, wie der analoge Thierversuch beweist, auch eine Störung des Stoffwechsels ein. Denn auf jeden Mangel in der Zusammensetzung seiner Körpersalze reagirt der Körper mit einem entsprechenden Herabgehen seiner vitalen Energie.

Stellt die Eisenbehandlung gewissermaſsen eine Mittelstufe zwischen diätetischer und medicamentöser Behandlung dar, so gilt das gleiche vom Leberthran oder vielmehr dem von mir nach von Mehring's Vorgange aus schon erörterten Gründen empfohlenen Lipanin in Verbindung mit starkem Zusatze von freien Fettsäuren, auf deren Anwesenheit ja die hervorragende Ernährungskraft dieser Fette beruht. Da ich hierüber nichts Neueres, als die schon geschilderten Thierversuche zu berichten habe, so verweise ich auf meine frühere Veröffentlichung.

Das Malzextract verdankt vor allem seiner grossen Menge an Nährsalzen seine Erfolge bei der Stärkungstherapie.

Auch über die so überaus wichtige Gymnastik der Lungen und die mechanische Behandlung der Muskulatur des Brustkorbes, sowie über die methodischen Abreibungen möchte ich trotz kleiner Verfahrungsänderungen in Rücksicht auf die Kürze der Zeit hinweggehen.

Dagegen muss ich über die Massage bei diesen Kindern noch ganz kurze Mittheilung machen. Zuerst wurde von uns mit berichtetem Erfolge eine methodische und continuirliche Massage der geschwollenen Drüsen vorgenommen. Jetzt haben wir in Rücksicht auf die lymphatischen Zustände dieser Kinder die genau dosirte manuelle Behandlung auf den ganzen Körper in sorgfältiger Anpassung an die Bahnen der Lymphgefässe ausgedehnt. Controllversuche an Thieren, in deren Lymphstrom künstliche Hindernisse geschaffen waren, lehrten die vorzügliche Fähigkeit dieser Massagetechnik derartige Circulationsstörungen aus dem Wege zu räumen.

Endlich hatte ich noch in meiner letzten Publikation über diesen Gegenstand versprochen. später genaue Zahlenangaben über die Gestaltung von Temperatur und Stoffwechsel nach den gleichfalls von uns mit sichtlichem Erfolge angewandten Sandbädern zu machen. Bin ich auch heute nicht in der Lage voll befriedigende ziffernmässige Bestimmungen mitzutheilen, so hat sich jedenfalls eine deutliche diuretische Wirkung der Bäder herausgestellt und eine nachweisbare Beschleunigung der Stickstoffausscheidung. Die

Körpertemperatur, welche unter der Zunge gemessen wurde, ist im Durchschnitte bei Durchwärmung des Sandes auf 42° C. um $^1/_2$—1° bei $^1/_4$stündiger Einwirkung gestiegen. Die Pulszahl hatte sich dementsprechend um ca. 10—15 Schläge vermehrt.

Nachdem meine Versuche bis hierher vorgeschritten waren, habe ich sie nur in einem bedeutend langsameren Tempo fortführen können.

Die Verzögerung findet ihre einfache Erklärung in den Kosten dieser Behandlungsversuche. Jedes Kind, welches dem poliklinischen Materiale entnommen war, machte trotz einiger Zuwendungen von anderer Seite noch einen Kostenaufwand von 20 Mark meinerseits erforderlich, sodass diese Versuche in ursprünglicher Ausdehnung auf die ersten 3 Jahre beschränkt bleiben mussten. Meine jetzigen Mittheilungen beziehen sich auf Kinder, deren Eltern im Stande waren, wenigstens für alle Unkosten aufzukommen, aber die nicht mit derselben Regelmässigkeit diesem Verfahren unterworfen werden konnten.

Aber auch der Zustand dieser Kinder, welche nach den mitgetheilten Principien behandelt wurden, spricht ohne jede Einschränkung für die Vorzüge dieses Regimes, das, um es kurz zu recapituliren, darin besteht, dass die Kinder die wärmere Jahreszeit hindurch die ganze zweite Hälfte des Tages auf einem freien, rasenbedeckten, staublosen Platz zubringen, auf dem eine Halle Unterkunft gewährt für Abreibungen und die mechanische Behandlung und Unterschlupf bei ungünstiger Witterung. Die Widerstandsfähigkeit gegen Temperatureinflüsse wird durch methodische Abreibungen angeregt resp. erhöht. Die Kinder werden möglichst viel dem strahlenden Sonnenlichte ausgesetzt. Den Kopf tragen sie bedeckt mit einem schützenden, durchlässigen Strohhute, den Körper, wenn er erst hinreichend abgehärtet, mit einem leinenen Anzuge bekleidet, während Arme, Unterschenkel und Füsse frei sind. Jeder sonnige Tag giebt ausserdem Gelegenheit zu einem Sandbade. Turnübungen werden in sorgfältiger Rücksicht auf Indication und Locus minoris resistentiae und ebenso Athmungsübungen alle Tage vorgenommen. Täglich wird die Massage in oben angegebener Weise ausgeübt. Die Ernährung der Kinder fand gleichfalls in genau controllirter Berücksichtigung der ausführlich erörterten Principien statt. Von einem Gemische von Lipanin und Malzextract mit 2% Kalk und 5% Eisen machten wir an-

dauernd, von direkten therapeutischen Maſsnahmen erforderlichen Falles Gebrauch.

Wiederum verweise ich auf die ziffernmässig festgestellten Erfolge unserer Behandlung. Ich glaube, dass ihre Sprache meine Bitte an Sie, hochgeehrte Herren Collegen, dieser Behandlungsform Ihre Mitwirkung zu Theil werden zu lassen, auf das Wirksamste unterstützt.

Wo inzwischen das sanitäre Interesse so herrliche Früchte gezeitigt, wo so enorme Summen in anderer Richtung aufgebracht werden konnten, da wird es möglich sein, mit, wie ich gezeigt habe, verhältnissmäſsig geringen Mitteln auch dieser in doppelter Hinsicht so dankbaren Patienten zu gedenken. Und ich glaube mit denselben Worten, wie an früherer Stelle, schliessen zu dürfen.

Weit entfernt, den jetzt mit solcher Intensität erwachten modernen Strebungen, die Tuberkulösen in entsprechende sanitäre Verhältnisse zu bringen, irgend einen Widerstand zu leisten, glaube ich es doch aussprechen zu müssen, dass eine wichtigere Verpflichtung in der Behandlung derartiger schwächlicher und scrophulöser Kinder existirt. Wie die Prophylaxe immer höher steht als die Therapie, wie es für das Volkswohl von höherer Bedeutung ist, wenn man den Krankheiten vorbeugt, als dass gesundheitlich schwer afficirte Personen relativ geheilt werden, so giebt es kein edleres Ziel für den Arzt und Hygieniker, als solche Kinder, die sich im Zustande körperlicher Schwäche befinden und von der Gefahr andauernden Siechthums bedroht werden, nicht nur sich und der Menschheit zu erhalten, sondern voller körperlicher Gesundheit zuzuführen. Die Möglichkeit dies Ziel im Grossen auch ohne Aufwendung übermäſsiger Mittel zu erreichen, glaube ich, wie gesagt, durch meine bescheidenen Versuche gezeigt zu haben. Darum sind zunächst auch die Sprossen der minder mit Glücksgütern Gesegneten ausgesucht worden. Denn diese sind es ja, welche bei der Behandlung nach allgemeineren Gesichtspunkten besonders in Betracht kommen. Nicht als ob auch die constitutionelle Schwächlichkeit und Scrophulose ausschliesslich als eine Krankheit der armen Leute anzusehen wäre. Aber die schwereren Formen gehören mit geringen Ausnahmen den kleinen Patienten an, deren Eltern meistens nicht die Mittel, häufig auch nicht das Verständniss für eine entsprechende Behandlung besitzen. Jedoch auch für die derartig afficirten Kinder begüterter Eltern gelten die

mitgetheilten Grundprincipien. Nicht ein vier- oder fünfwöchentlicher Ferienaufenthalt, nicht eine verweichlichende Sorgfalt, nicht eine vorübergehende Leberthranverabfolgung kann diesen social so unendlich bevorzugten Kindern die nothwendige Hilfe bringen: Reich und Arm vermag nur ein alle natürlichen Unterstützungsmittel berücksichtigendes, ganz rationelles Gesundheitsregime zur vollen körperlichen Kraftentwicklung zu führen.

Biologische Beziehungen zwischen Milch und Serum.

Herr **Dr. Ernst Moro**-Graz.

Mit 2 Abbildungen.

M. H.! Der erste Theil meiner Untersuchungen befasst sich mit der Frage nach den „Alexinstoffen in der Milch und im kindlichen Blutserum“.

Die Redensart von den natürlichen Schutzstoffen der Milch, von bactericiden Substanzen, die in der rohen, unveränderten Menschenmilch vorhanden sein sollen, ist eine sehr allgemeine geworden, trotzdem systematische Untersuchungen über diesen Gegenstand vollständig fehlen. Zweifelsohne tragen einerseits die klinischen Erfahrungen, dass Brustkinder seltener von Erkrankungen eiteriger und septischer Natur heimgesucht werden, als künstlich ernährte Säuglinge, andererseits die zahlreichen Mittheilungen über den Uebergang von Stoffen verschiedenster Provenienz aus dem mütterlichen Blute in die Milch, die Schuld an dieser stillen Voraussetzung.

So viel mir bekannt ist, liegen bisher nur ganz vereinzelte, rohe, einschlägige Versuche mit Thiermilch (Fokker, v. Freudenreich, Hesse, Basenau) vor, die einander widersprechen.

Die hervorragende Bedeutung, welche diese Frage für die Säuglingsernährung besitzt, veranlasste mich, vorerst diese Versuche in einer zeitgemäfs modificirten Anordnung zu wiederholen und mit analogen Untersuchungen über die Menschenmilch zu ergänzen, zumal diesbezüglich überhaupt keine Angaben erfolgt sind. Zur Bestimmung des Einflusses der Milch auf Bacterien bediente ich mich, nebst anderen neueren Methoden, vorzugsweise des bekannten Plattenzählverfahrens. Von Bacterien gelangte, nebst Coli, Typhus, Choleravibrio, Pyoceaneus, Prodigiosus etc., hauptsächlich der Stapylococcus pyogenes aureus zur Anwendung, der für diese Zwecke entschieden das geeignetste Object ist, da seine Colonien gegen die Umgebung scharf abgegrenzt sind und durch die ihnen eigenthümliche Farbe von eventuellen Verunreinigungen sich leicht unterscheiden lassen.

Sämmtliche, in reichlicher Anzahl ausgeführten Versuche ergaben nun, sowohl was die rohe Kuhmilch als was die Menschen-

milch betrifft, vollständig negative Ergebnisse. Weder die Menschenmilch noch die Kuhmilch besitzt nachweisbare bactericide Fähigkeiten.

Ich muss gestehen, dass mich dieses ausgesprochen negative Resultat einigermafsen überraschte, zumal wir ja die Blutenzyme in der Milch wiederzufinden gewohnt sind und heute fast jedem Organsafte und Secrete des menschlichen Körpers die Entfaltung, wenn auch beschränkter bactericider Wirkungen zugeschrieben wird.

Ich legte mir nunmehr eine weitere Frage vor: Wenn die Frauenmilch Alexine enthielte, so müsste das Blutserum der Brustkinder vermöge der ihnen immer wieder mit der Nahrung im Ueberschusse zugeführten Alexine eine Steigerung der ursprünglichen bactericiden Kraft erfahren, was bei den künstlich ernährten Säuglingen in Wegfall käme, da diese eine Milch erhalten, deren eventuelle Alexine vorher durch die hohen Hitzegrade zerstört worden wären. Es war also als nächstes die Frage zu beantworten: Wirkt das Serum der Brustkinder unter gleichen Verhältnissen stärker bactericid als das Serum künstlich ernährter Säugliuge oder nicht?

Um mir über die bactericide Kraft der Sera im Allgemeinen Klarheit zu verschaffen und um gewissermafsen einen Mafsstab zur Beurtheilung des Alexingehaltes in besonderen Fällen zu gewinnen, bestimmte ich in mehreren Fällen versuchsweise die bactericide Kraft des Serums älterer Kinder und vorzugsweise jene des Placentarblutserums; erst später prüfte ich das Serum von Brustkindern und Flaschenkindern, die unter annähernd gleichen Verhältnissen lebten.

Die Anzahl der abgetödteten Keime, im procentischen Durchschnittsverhältnisse ausgedrückt, ergab folgende aus 30 Einzelversuchen gewonnene Werthe:

Placentarblutserum	58,9 %
Serum älterer Kinder	46,3 „
Serum künstlich ernährter Säuglinge . .	33,4 „
Serum von Brustkindern	77,0 „

Aus dieser Versuchsreihe geht unzweideutig die beachtenswerthe und interessante Thatsache hervor, dass das Blutserum der Brustkinder eine bedeutend grössere bactericide Kraft besitzt — als unter annähernd gleichen

Verhältnissen — das Blutserum künstlich ernährter Säuglinge.

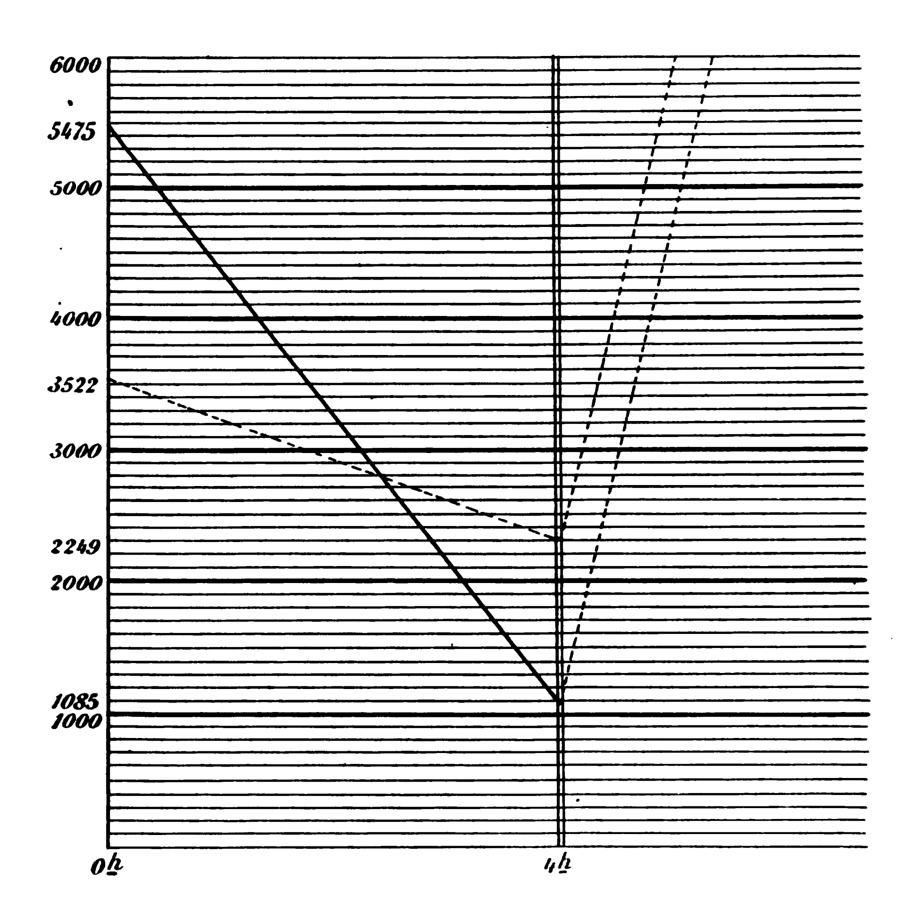
Besonders instructiv ist folgendes Experiment, das an ein und demselben Falle -- es handelt sich um einen gesunden, kräftigen Säugling — ausgeführt wurde. Vorerst wurde die bactericide Kraft des Serums der Mutter geprüft, nach 14 tägiger, ausschliesslicher Ernährung an der Mutterbrust die Bactericide des kindlichen Blutserums bestimmt. Hierauf Entwöhnung. Nach 14 tägiger künstlicher Ernährung mit sterilisirter Gärtner'scher Fettmilch erfolgte die abermalige Untersuchung des kindlichen Blutserums. Die Ergebnisse, die in jedem Einzelfalle Mittelzahlen aus je 3 Einzelproben darstellen, sind folgende:

Mütterliches Placentarblutserums . . .	56,0 %
Serum des Kindes nach 14 tägiger natürlicher Ernährung	72,9 „
Serum des Kindes nach 14 tägiger künstlicher Ernährung	40,7 „

Dieser Versuch demonstrirt in schöner Weise die Thatsache, dass die früher angeführte Regel auch bei ein und demselben Säugling Geltung hat, wenn er vorerst natürlich, dann künstlich ernährt wird. Die bactericide Kraft des Blutserums ist also grösser, so lange der Säugling an der Brust trinkt, als nach Einleitung der künstlichen Ernährung.

Die beigegebene Curve (S. 176) illustrirt prägnant dieses Verhalten. Die Curve ist in ein Ordinatensystem eingezeichnet, dessen Abscisse die Stundenanzahl nach der Aussaat der Keime anzeigt, während die Ordinate die Colonienanzahl in Durchschnittszahlen aus sämmtlichen Einzelversuchen darstellt. Die ausgezogene Linie markirt die Grösse der bactericiden Kraft des Brustkinderserums, die andere Linie die des Serums künstlich ernährter Säuglinge.

Diesen Experimenten schliessen sich eng die hämolytischen Versuche an, da sie dem gleichen Ziele zusteuern, nämlich den Alexingehalt der Sera zu bestimmen; denn bekanntlich sind nicht nur die bactericiden, sondern auch die globuliciden Stoffe dem Alexinbegriffe im Sinne Buchner's untergeordnet. Im Uebrigen ist das Versuchsverfahren als ein ausserordentlich feines und exactes zu vergleichend-quantitativen Bestimmungen im hohen Grade geeignet.



Die hämolytischen Versuche ergaben übereinstimmend, dass Kaninchenblutkörperchen von dem Serum von Brustkindern rascher aufgelöst wurden, als von dem Serum künstlich ernährter Säuglinge. Mit anderen Worten: Das Serum der Brustkinder wird stärker hämolytisch, als das Serum künstlich ernährter Säuglinge. Die hämolytische Kraft des Brustkinderserums ist jener des Placentarblutserums annähernd gleich. Da nun dem Gesagten zufolge die Hämolyse ein Factor der Alexinwirkung im Allgemeinen ist, so sprechen diese Versuche wiederum für eine gesteigerte Wirksamkeit der Serumalexine bei den Brustkindern.

Die Frage nach der Herkunft und der Natur dieser Stoffe ist schwierig zu beantworten, denn die Abwesenheit von Bactericiden

in der Milch entreisst uns den naheliegendsten Anhaltspunkt. In erster Linie könnte man sich schlechthin vorstellen, dass mit der den Brustkindern infolge ihres besseren Gedeihens eigenen erhöhten vitalen Kraft, eine Steigerung der Alexine gleichen Schritt hält und dass somit die gesteigerte bactericide Kraft des Brustkinderserums nur ein Symptom, ein Ausdruck dieses ihres besseren Gedeihens ist. Dies ist unrichtig. Ich verfüge nämlich über Versuche, die an den allerschwächlichsten Brustkindern angestellt worden waren, an Säuglingen, die später, trotz Amme und Couveuse, einer Debilitas vitae im wahren Sinne des Wortes erlagen, und das Ergebniss war, dass ihr Serum, absolut genommen, weit bactericider wirkte, als das Serum von kräftigen künstlich ernährten Säuglingen. Von der Constitution des Säuglings hängt also die Alexinmenge seines Serums im Wesentlichen gewiss nicht ab.

Weitere Versuche über den Alexingehalt des Blutserums von Neugeborenen vor jeglicher Nahrungsaufnahme zeigten mir, dass ihr bactericider Werth, wie vorauszusehen, sich mit dem des Placentarblutserums deckte. Ich erhielt als Durchschnittszahl: 59,0 %.

Beim Brustkinderserum handelt es sich also um ein „Plus“ an wirksamer Substanz, das sich offenbar erst später mit der fortgesetzten Nahrungsaufnahme einstellt und als solches im Blute des Säuglings nachgewiesen werden kann. Die Quelle dafür muss also doch wohl die Milch selbst sein. Der Umstand, dass die Alexine, als solche, in der Milch nicht nachweisbar waren, ist zwar überraschend, beweist aber gar nicht, dass diese Stoffe in der Milch nicht vorhanden sind. Sie können in der Milch in einem eigenthümlichen Bindungsverhältnisse mit dem Caseïnmolekül stehen, das zur Folge hat, dass unsere Methoden zu ihrem Nachweise nicht hinreichen, oder, was ich eher annehmen möchte, dass diese Substanzen, sowie andere Imponderabilien der Milch erst auf dem Wege der Verdauung freigemacht, im Darmcanale leicht resorbirt werden und in die Blutbahn gelangen.

Die Dazwischenschaltung des Organismus würde somit eine „conditio sine qua non“ zur Entstehung dieser Stoffe vorstellen und sie aus der unwirksamen in die wirksame Modification überführen.

In seiner berühmten Arbeit „Ueber Immunität durch Vererbung und Säugung“ giebt Ehrlich seiner Verwunderung darüber Ausdruck, dass die bei immunisirten Thieren mit der Milch

entleerten Antitoxine als solche unverändert vom Verdauungscanale in die Circulation der säugenden Jungen gelangen konnten, während es ihm nie gelungen war, durch Verfütterung der Organe hochimmunisirter Thiere an jungen Mäuschen bei diesen Immunität zu erzeugen, trotzdem die Antitoxine in beiden Fällen nur eine gemeinsame Quelle hatten, nämlich das mütterliche Blutserum. Ehrlich sieht sich demnach veranlasst, ganz besondere Eigenheiten, vielleicht bestimmte Bindungsverhältnisse der Antikörper in der Milch anzunehmen, die denselben eine grössere Haltbarkeit und Resorptionsfähigkeit geben.

Dies sei nur nebenbei als ein Beispiel angeführt für die oft unübersehbare und hochcomplicirte Einstellung in der Milchproduction einerseits und in der Milchverdauung andererseits, einem Factor, dem wir bei derartigen Untersuchungen auf Schritt und Tritt begegnen.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die „alexogenen" Substanzen der Menschenmilch Abkömmlinge des mütterlichen Blutserums sind, und wir können uns vorstellen, dass die Bindung der normalen Blutalexine an das Milchcaseïn eine Function der Brustdrüsenzelle selbst ist.

Die vorliegenden Untersuchungen zeigen uns einen bisher nicht gekannten Unterschied zwischen der natürlichen und künstlichen Ernährung und sind ein neuerlicher Hinweis für die grosse Bedeutung der natürlichen Ernährung.

Der zweite Theil meiner Untersuchungen beschäftigt sich mit dem Lactoserum von Bordet.

Injicirt man einem Kaninchen mehrmals subcutan rohe Kuhmilch, so gewinnt das Serum dieses Kaninchen die Eigenschaft, die Eiweisskörper der Milch auszufällen. Ein derartig actives Serum nennt Bordet ein Lactoserum. Bordet stellte diesen einfachen Versuch zur Bekräftigung seiner Agglutinationstheorie an, ohne für denselben den Anspruch eines grundlegenden Experimentes zu erheben. Abgesehen jedoch von der vielfachen Anregung, die dieser Versuch auf dem Gebiete der experimentellen Forschung gegeben, gewann derselbe, hauptsächlich mit der Erkenntniss, dass er uns ein Mittel in die Hand giebt, biologische Reactionen mit der Milch anzustellen, und uns so einen tieferen Einblick gewährt in ein Gebiet, das uns bisher die Chemie nicht

erschliessen konnte, sehr bald ein bedeutendes Interesse. Dieser Versuch von Bordet giebt den Anstoss zur weiteren Ausbildung der Lehre von den specifischen Eigenschaften der Eiweisskörper verschiedener Milcharten.

Wassermann und Schütze nahmen als die Ersten, die Bordet'schen Versuche wieder auf und konnten Bordet's Angaben voll und ganz bestätigen. Diese Autoren thaten aber in ihren Versuchen noch einen Schritt vorwärts, indem sie auf dem Wege der Bordet'schen Reaction oder nach der „biologischen" Methode, wie Wassermann dieses Verfahren nennt, den Nachweis der Specifität der Eiweisskörper verschiedener Milcharten erbringen konnten.

Wassermann und Schütze nahmen mehrere Kaninchen und injicirten einem Theil der Thiere Kuhmilch, einem anderen Ziegenmilch und einem dritten Frauenmilch. Es zeigte sich nun, dass das Serum der mit Kuhmilch vorbehandelten Kaninchen nur die Eiweisskörper der Kuhmilch ausfällte, nicht aber die der Frauen- und Ziegenmilch, das Serum der mit Ziegenmilch vorbehandelten Thiere nur das Caseïn der Ziegenmilch u. s. f.

Wassermann und Schütze knüpfen an ihre Versuche die Bemerkung an, dass wir also mittelst des Bordet'schen Lactoserums verlässlich die Herkunft einer Milch zu bestimmen im Stande sind und weiterhin sei somit ein ganz sicherer und einwandsfreier Beweis geliefert worden, dass die Eiweissmoleküle der verschiedensten Milcharten different sind.

Im weiteren Verlaufe ihrer Versuche wandten sich Wassermann und Schütze der praktisch wichtigen Frage zu, ob man mit Hilfe dieser neuen Methode vielleicht einen sicheren Anhaltspunkt für die Veränderung des Milcheiweisses beim intensiven Erhitzen erhält und gelangen zu einem positiven Ergebniss, insofern als eine durch eine halbe Stunde im Dampftopfe erhitzte Milch, zum grössten Theil die Eigenschaft verliert, auf ihr specifisches Lactoserum in der früher angegebenen Weise zu reagiren.

Wie wir aus all dem ersehen, greifen die Versuche mächtig in pädiatrisches Gebiet ein und sind vollauf berufen, unsere grösste Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen.

Ich habe mir nun verschiedene Fragen von pädiatrischem Interesse vorgelegt, in der Hoffnung dieselben mittelst der Bordet-schen Reaction lösen zu können, oder wenigstens ihrer Beantwortung näher zu rücken, muss aber, bevor ich auf die Details

dieser Versuche und ihrer Ergebnisse eingehe, Einiges über die Reaction im Allgemeinen und die Resultate einiger Vorversuche im Besonderen vorausschicken.

Die Vorbereitung der Kaninchen blieb in sämmtlichen Fällen die gleiche. Es wurden ihnen 3 mal, jeden 3. Tag, je 10 cm^3 vorgewärmter Milch subcutan injicirt. Die Thiere erhielten somit im Verlaufe einer Woche 30 cm^3. Am 8. Tage wurde den Kaninchen Blut entnommen.

Die mit Kuhmilch präparirten Kaninchen liefern ein Lactoserum = KLS (Kuhlactoserum), die mit Menschenmilch vorbehandelten Thiere ein Lactoserum = MLS (Menschenlactoserum). Ich zeige Ihnen hier den Hauptversuch.

Sie sehen, dass KLS nur KL (Kuhmilch) und nicht ML (Menschenmilch) fällt, während umgekehrt MLS nur ML coagulirt, KL aber intact lässt. Die Fällung erfolgt, wie Sie sehen, augenblicklich; mit KLS und KL rascher und intensiver, wie mit MLS und ML. Auch nehmen die Gerinnsel im ersteren Falle bald eine gröbere und derbere Beschaffenheit an, während sie im letzteren Falle ganz fein und zart bleiben. Nach Ablauf einer halben Stunde setzt sich der Niederschlag vollkommen ab und das Serum darüber erscheint vollkommen klar. Bei ausbleibender Reaction nimmt das Serum nur die in Folge der zugesetzten Milch eingetretene weissliche Trübung an.

Ich will gleich jetzt erwähnen, dass die Lactosera, bes. das MLS in der Energie ihrer Wirksamkeit gegenüber der Menschenmilch wechselt. So kam es, dass ich oft MLS gewann, die fast ebenso energisch fällten, wie KLS die KL, andererseits erhielt ich, besonders in letzterer Zeit nur sehr schwach und träge wirksame MLS, zu welchen auch das vorliegende zu rechnen ist. Diese Zufälle hängen offenbar von der Reaction des Versuchsthieres ab, die einmal intensiver, einmal schwächer sein kann und sich auf keine Weise reguliren lässt.

Unter dem Mikroskope lässt sich das Phänomen der zunehmenden Agglutination resp. Coagulation besonders scharf beobachten. Da sehen wir vorerst ganz kleine und undeutliche Inselchen von Caseïngerinnseln, die zahlreiche Fetttröpfchen in sich schliessen; bald darauf wachsen diese Gebilde zu grösseren und gröberen Partien aus und fischen sämmtliches Fett in ihren Bereich mit herein, sodass einzelne von fetttröpfchenleeren Strassen abgegrenzte Inseln resultiren.

Den activen Substanzen des Lactoserums ist eine grosse Beständigkeit eigen. Noch nach Monaten lässt sich mit dem in Glascapillaren eingeschmolzenen Serum die Reaction mit gutem Erfolge anstellen. Das Lactoserum erträgt Temperaturen über 56 ° C., ohne an seiner specifischen Wirksamkeit wesentlich einzubüssen. Diese Eigenthümlichkeit kennen wir von den Agglutininen her und sie ist ein Beweis gegen die Enzymnatur der in Rede stehenden Körper.

Die durch das Lactoserum entstandenen Milchgerinnsel gehen beim Erwärmen in physiologischer Kochsalzsolution in Lösung über.

Die fällende Substanz ist im Harn der Versuchsthiere nicht nachweisbar; wohl aber geht sie in das Blut der Jungen eines vorbehandelten Mutterthieres über, wie mir ein Nebenversuch zeigte.

Ein specifisches Lactoserum konnte ich auch dann erhalten, wenn ich die Thiere anstatt mit Milch, mit reinem, pulverisirten Frauen- oder Kuhmilchcaseïn vorbehandelte. Dies steht im Einklange mit Untersuchungen von Manille Ide, von denen ich erst später erfahren hatte. Manille Ide untersuchte in gleicher Weise chemisch reine Eiweissstoffe, Pseudoglobuline und Serumalbumine und konnte feststellen, dass jeder Eiweissstoff im Serum der präparirten Thiere seinen eigenen Antikörper bildet, da die Sera nur den Eiweissstoff niederzuschlagen im Stande waren, mit dem sie activ gemacht wurden.

Das Milchcaseïnpulver, das bei meinen Versuchen zur Anwendung kam, wurde zu anderen Zwecken unter Vermeidung hoher Temperatur dargestellt. Ein weiterer Versuch aber lehrte mich, dass ein specifisch actives Lactoserum nicht nur durch Injectionen roher, unveränderter, sondern auch mit einer sterilisirten Milch erzeugt werden kann i. e. mit einer Milch, welche durch eine halbe Stunde oder länger der Temperatur des strömenden Dampfes ausgesetzt worden war.

Bevor ich weiter gehe, muss ich noch hervorheben, dass ein Theil meiner Versuchsergebnisse mit jenen von Wassermann und Schütze im Widerspruch steht.

Wassermann und Schütze theilen, wie früher erwähnt, mit, dass das KLS nur die Eiweisskörper der Kuhmilch ausfällt, nicht aber die der Frauen- und Ziegenmilch. Für die Frauenmilch trifft das, wie wir gesehen haben, in eclatanter Weise zu, für die Ziegenmilch jedoch nicht. Fügt man dem KLS Ziegenmilch zu,

so wird dieselbe augenblicklich gefällt. Die Fällung ist nicht so ausgiebig als mit der Kuhmilch, denn sie erfolgt scheinbar nur in beschränktem Mafse; auch sind die Ziegenmilchgerinnsel viel feiner. Dieses Ergebniss weist mit Bestimmtheit darauf hin, dass den Eiweisskörpern der Kuh- und Ziegenmilch eine grosse Verwandtschaft unter einander eigen ist, was uns nicht Wunder nimmt, da wir ja zwei Vertreter ein und derselben Thierclasse vor uns haben, die eine sehr ähnliche Lebensweise führen. Das Resultat dieses Versuches erinnert lebhaft an die von Ehrlich und Morgenroth gefundene Thatsache, dass ein durch Injectionen von Ochsenblutkörperchen gewonnenes hämolytisches Serum, nicht nur Ochsenblutkörperehen, sondern auch Ziegenblutkörperchen, allerdings in geringerem Grade, aufzulösen vermag.

Ferner behaupten Wassermann uud Schütze, dass eine durch eine halbe Stunde im Dampftopfe erhitzte Milch zum grössten Theil die Eigenschaft verliert, auf ihr specifisches Lactoserum in der früher angegebenen Weise zu reagiren. Auch hierin kann ich den genannten Autoren nicht Recht geben. Ich habe gefunden, dass die Reaction des Lactoserums mit der entsprechenden Milch, auch wenn sie vorher sterilisirt worden war, sofort und deutlich auftritt. Der Ausfall dieses Versuches, ob positiv oder negativ, ist keineswegs gleichgiltig; denn würde die sterilisirte Milch die Eigenschaft einbüssen, auf das specifische Lactoserum zu reagiren, so wäre die Möglichkeit gegeben, durch Versuche, die obere Temperaturgrenze zu eruiren, bei welcher die erwärmte Milch gerade noch ihre specifische Wirksamkeit gegenüber dem Lactoserum entfaltet. Es wäre dann der Weg vorgezeichnet, die Temperaturgrenze festzustellen, bei welcher die Milch ihre ursprünglichen Eigenschaften noch nicht verloren hat. Dieses verlockende Problem lässt sich aber eben, wie wir gesehen haben, auch auf diese Weise nicht lösen.

Bei all diesen Versuchen fiel mir die Thatsache auf, dass das Fällungsvermögen des Lactoserums gegenüber der entsprechenden Milch nur ein sehr beschränktes ist und, dass die „Fällungsgrenze“ für eine bestimmte Menge Serum leicht erreichbar ist. Unter „Fällungsgrenze“ verstehen wir jenen Punkt, wo gerade noch Fällung des Milcheiweisses durch die bestimmte Quantität des entsprechenden Lactoserums erfolgt, während über diesen Punkt hinaus die Milch von diesem Lactoserum nicht mehr angegriffen wird. Die Fällungsgrenze ist in jedem Falle bestimmbar und

stellt uns somit eine in Zahlen ausdrückbare Grösse vor. So z. B. vermögen 5 cm^3 KLS gerade 1,5 cm^3 KL zu coaguliren, und nicht mehr.

Diese Bestimmungen sind nicht immer leicht. Oft muss, bevor der Endpunkt der Reaction scharf erreicht ist, viel herum probirt werden und der Versuch, falls die Fällungsgrenze einmal überschritten wurde, so lange wiederholt werden, bis die Fällungsgrenze gerade genau getroffen ist. Dabei leistete mir die electrische Centrifuge, einerseits zum Abrahmen der Milch, andererseits zur Sedimentirung der Gerinnsel unschätzbare Dienste.

Bei diesen Versuchen nun, die in reicher Zahl ausgeführt wurden, fiel es mir immer auf, dass, wenn ich ein und dasselbe MLS auf die Milch verschiedener Ammen einwirken liess, die Fällungsgrenze fast für jeden Fall verschieden war, während bei der Wiederholung der Reaction mit ein und derselben Milch die Fällungsgrenze constant blieb; und das Resultat zahlreicher Versuche war, dass die Fällungsgrenze für die Milch, mit welcher das LS hergestellt wurde, stets den höchsten Werth erreichte und zeitlich rascher erfolgte.

Diese Thatsache interessirte mich begreiflicher Weise im hohen Grade, da es den Anschein hatte, dass diese quantitative Methode eine individuelle Verschiedenheit des Milcheiweisses verschiedener Vertreter ein und derselben Species, also in unserem Falle verschiedener Menschen anzeigte. Es wäre sonst gar nicht einzusehen, warum bei gleichbleibendem Eiweissgehalte der Milch, den wir ja bei der Dauermilch stillender Frauen ruhig vorauszusetzen berechtigt sind, in einem Falle mehr gefällt wird, als im anderen, insbesondere, warum die homologe Milch eine höhere Fällungsgrenze besitzt, als die Milch irgend einer anderen Amme.

Analoge Versuche stellte ich mit KLS und KL an, und gelangte auch hier zu einem ähnlichen Resultate, mit dem Unterschiede, dass die Differenzen in diesem Falle wesentlich geringer waren.

Fassen wir diese Verhältnisse stricte ins Auge, so gelangen wir zu folgendem Schlusse:

Jedes MLS giebt mit jeder ML Fällung; jedoch zeigen sich dabei — oft ziemlich beträchtliche — quantitative Verschiedenheiten. Die maximale Fällung tritt ein, wenn das MLS auf die Milch desselben Individuums, auf die homologe Milch einwirkt. Diese Thatsache lässt den Schluss berechtigt erscheinen, dass die bei der

Fällung in Betracht kommenden Bestandtheile der Milch aus zwei Gruppen bestehen:

1. aus Art-Gruppen, und
2. aus individuellen Gruppen.

Bringt man ein MLS mit einer einem fremden Individuum derselben Species entstammenden Milch, mit einer heterologen Milch in Reaction, so ist die Verminderung der Fällung darauf zurückzuführen, dass eben nur die Artgruppen sich mit den Receptoren verankern, während die individuellen Gruppen nicht in Reaction treten. Dieses Deficit müsste durch weiteren Zusatz von Milch des gleichen Individuums ausgeglichen, d. h. die Fällung vervollständigt werden. Da dies nicht eintritt, ist vorläufig anzunehmen, dass durch die erfolgte Reaction mit der Milch des fremden Individuums, das specifische Bindungsvermögen in den individuell-differenzirten Receptoren für die Milch desselben Individuums vernichtet worden ist.

Die Affinität der individuell-differenzirten Receptoren zu den individuellen Gruppen scheint eine wesentlich grössere zu sein, als jene der übrigen Receptoren zu den Artgruppen, da die Fällung mit homologer Milch rascher und intensiver erfolgt, als mit einer heterologen Milch.

Graphisch können die obwaltenden Verhältnisse folgendermafsen dargestellt werden[1] [S. 185].

Jedes Lactoserum können wir uns vorstellen als einen an seiner Peripherie Receptoren tragenden Kreis. (MLS. A. und MLS.B.).

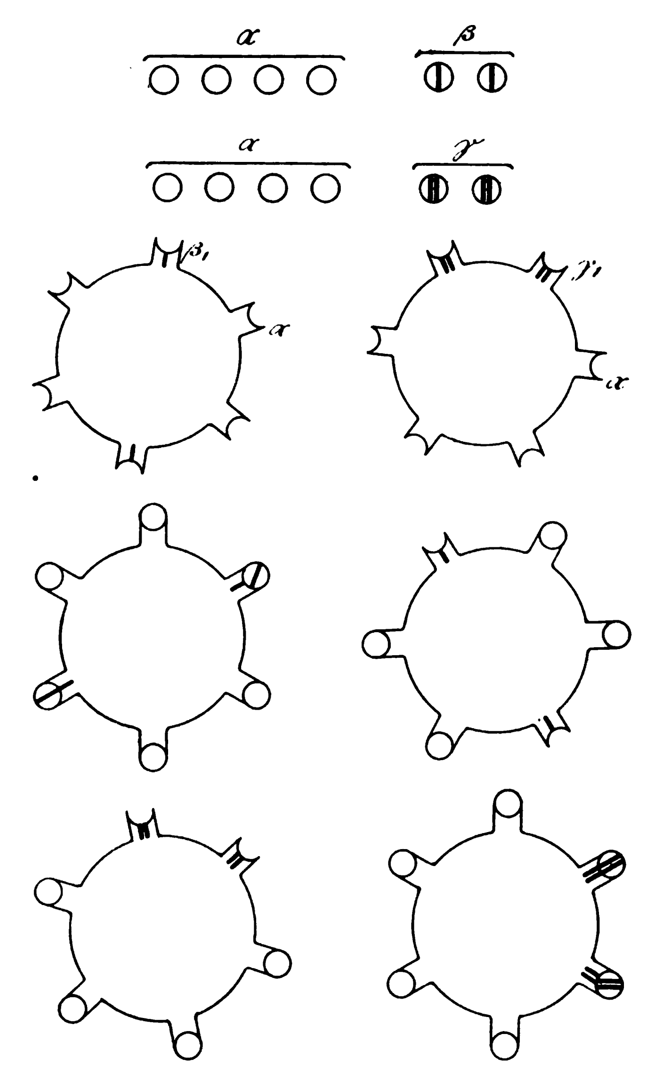
Die für die Reaction in Betracht kommenden Bestandtheile der Milch theilen sich in zwei Theile: in einen grösseren, der die Artgruppen, (α) und in einen kleineren, der die individuellen Gruppen (β und γ) umfasst.

Da das Lactoserum unter Einwirkung der injicirten Milch im Organismus entstanden ist, trägt es auch specifisch-differenzirte Receptoren, die zu den individuellen Gruppen der Milch eine besondere Verwandtschaft zeigen (β_1 und γ_1).

Bei der Reaction zwischen MLS.A. und der Milch desselben Individuums (ML.A.), erfolgt die Bindung der Art-Gruppen durch die Receptoren α_1, die der individuellen Gruppen durch die Receptoren β_1. Es tritt vollständige Fällung ein.

[1] Die Darstellungsweise und Nomenclatur entlehne ich theilweise Ehrlich's Arbeiten.

Im anderen Falle: Reaction zwischen MLS. A. und ML. B. tritt nur die Bindung zwischen den Receptoren a_1 und den Art-Gruppen a ein. Es bleiben die differenzirten Reseptoren β_1 frei.



Setzt man nun, um die Reaction zu vervollständigen, ML. A. zu, so erfolgt überraschender Weise keine weitere Fällung. Es ist in Folge dessen anzunehmen, dass die Wirksamkeit der individuell-differenzirten Receptoren verloren gegangen ist.

Discussion.

Herr Schlossmann-Dresden. Ich möchte doch bezweifeln, ob das Fehlen bactericider Eigenschaften in der rohen Milch so sicher feststeht; ich meine eher, dass die Versuchsanordnung hierbei zu den Differenzen von den Befunden Hesse's Anlass gegeben hat. Die Hesse'schen Untersuchungen haben für mich unzweifelhaft erwiesen, dass die rohe Milch wenigstens einer Reihe von Mikroorganismen gegenüber keimtödtend wirkt.

Voll und ganz bestätigen kann ich unter den vielen und interessanten neuen Thatsachen, die der Herr Vorsitzende gefunden, die eine, dass die Bordet'sche Fällung am besten und vollkommensten gelingt, wenn man zum Serum des kindlichen Blutes Milch der eigenen Mutter hinzusetzt. Hier zeigt sich deutlich das enge Band, das zwischen den Bluteigenschaften von Mutter und Kind besteht. Bei meinen Demonstrationen über diesen Gegenstand benutze ich stets, um eine recht klare Fällung zu bekommen, Hydocelenflüssigkeit eines Brustkindes, die ich mir durch Punktion beschaffe, und der Milch der Mutter dieses Kindes. Ich kann dieses Verfahren allgemein empfehlen.

Herr Moro-Graz entgegnet Herrn Schlossmann, dass die Versuche von Hesse, welche für eine bactericide Fähigkeit der Kuhmilch sprachen, bei Beibehaltung der Versuchsanordnung, schon von Basenau bestritten worden waren.

Im Uebrigen wäre es, wenn die Milch bactericid wirkte, nicht einzusehen, weshalb es so schwer gelingt, die Menschenmilch steril zu sammeln. Cohn und Neumann zählten bei Anwendung von 0,5 cm^3 aus den letzten Portionen gewonnener Frauenmilch bis 500 Kokkenkeime, was ich bestätigen konnte.

Bei meinen Versuchen kam nicht nur der Staphylococcus, sondern auch Cholera, Typhus, Coli, Pyoceaneus und Prodigiosus zur Anwendung.

Zur Kenntniss der Oxydationsvorgänge bei gesunden und kranken Säuglingen.

Herr **Walther Freund**-Breslau.

M. H.! Für die Erforschung der Stoffwechselstörungen im Säuglingsalter bot sich ein wesentlicher neuer Ausgangspunkt in der im Jahre 1896 von Keller[1]) gemachten Entdeckung, dass Ernährungsstörungen bei Säuglingen unter Umständen zu einer mehr oder minder hochgradigen Vermehrung der Ammoniakausscheidung führen können, ein grundlegender Befund, der bisher den Nachprüfungen der verschiedensten Autoren Stand gehalten hat.

Bald lehrten weitere an der Breslauer Kinderklinik angestellte Untersuchungen, dass die erhöhte Ammoniakausscheidung nach dem bisherigen Stande der Stoffwechsellehre als der Indicator einer vermehrten Ausscheidung saurer Stoffwechselproducte zu betrachten sei, und nun galt es. den näheren Bedingungen des Zustandekommens einer Acidose bei kranken Säuglingen nachzugehen. Eine ausführliche Zusammenfassung der Ergebnisse dieser Forschung findet sich in der letzten Arbeit Keller's über diesen Gegenstand[2]), auf die ich an dieser Stelle des Näheren einzugehen mir ersparen kann, zumal da die genannten Arbeiten seither von anderer Seite mehrfach eingehende historische Würdigung erfahren haben.

Ich möchte den Stand der Frage, wie er uns dort zuletzt entgegentritt, hier nur insoweit berühren. als derselbe seinerseits die Anregung zu weiteren Untersuchungen in sich trägt, die sich folgerichtig aus den damals vorliegenden Thatsachen entwickeln mussten.

Keller erkannte die Bedeutung zweier Momente für das Zustandekommen der vermehrten Ammoniakausscheidung: es waren dies die Art der Ernährung und der Zustand des Kindes. Während nun schon damals ein deutlicher Einblick in die Wirksamkeit des ersteren dieser Momente möglich war, indem sich in einwandfreier Weise der Einfluss des Fettes auf die Ammoniakausscheidung zeigen liess. bewegte sich die Vorstellung über die

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 44.

[2]) Malzsuppe, eine Nahrung für magendarmkranke Säuglinge. Jena 1898.

Ursache, warum beispielsweise bei Ernährung an der Brust die gesunden resp. leicht kranken Kinder niedrige, die chronisch magendarmkranken hohe Ammoniakausscheidung haben oder warum einzelne besonders schwer kranke Säuglinge auch auf eine fast fettfreie Ernährung mit einer erhöhten Ammoniakausscheidung antworten, vorläufig noch vorwiegend im Gebiete der Hypothese. Keller konnte über diesen Punkt nicht mehr aussagen, als dass er auf Grund verschiedener Beobachtungen „die Ueberzeugung gewonnen habe, dass neben der vermehrten Bildung von Säuren auch die verminderte Oxydationsfähigkeit des Organismus bei der Entstehung der Säureintoxication eine wesentliche Rolle spiele."

Auf dem Wege, Beweise für diese Ausnahme zu suchen, war die nächste sich folgerichtig ergebende Fragestellung die: Kann man Kinder mit schweren chronischen Ernährungsstörungen, für die die Voraussetzung einer Störung der Oxydationen zu machen wäre, noch durch anderweitige pathologisch-chemische Befunde exact charakterisiren?

Von diesem Gedankengange ausgehend habe ich zunächst Untersuchungen über die Ausscheidung des sogenannten neutralen und des oxydirten Schwefels bei Säuglingen angestellt, deren Ergebnisse an anderer Stelle [1]) veröffentlicht worden sind.

Ich war damals auf Grund der Literatur dazu berechtigt, in dem Verhältnisse der beiden Categorien des ausgeschiedenen Schwefels zu einander einen Maſsstab für die Grösse der Oxydationen im Organismus zu sehen und von vergleichenden Untersuchungen an gesunden und kranken Kindern einen Aufschluss über die oxydativen Functionen der letzteren zu erwarten.

Allein der berühmte und viel angewandte Quotient hielt nicht, was er versprochen hatte; ich konnte damals zeigen, dass — ebenso wie es unabhängig von mir von Benedikt [2]) für den Erwachsenen festgestellt worden ist — der sogenannte Schwefel im Harn eine individuell in sehr geringen Grenzen schwankende Grösse darstellt, dass sich hingegen sehr erhebliche, von der Eiweisszufuhr abhängige Unterschiede der Gesammtschwefelausscheidung finden, die natürlich regellose Verschiebungen des genannten Quotienten mit sich bringen müssen; derselbe erwies sich daher als Maſsstab für die Oxydationsvorgänge unbrauchbar.

---

[1]) Zeitschrift f. physiol. Chemie, 1900, Bd. XXIX.

[2]) Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. 36.

Ein Zufall führte mich damals zur Anwendung einer anderen Methode, mit der ich eine Reihe von Befunden erheben konnte, welche mir interessant genug erscheinen, um sie Ihnen, m. H., heute kurz mitzutheilen.

Therapeutische Bemühungen um die Beeinflussung des chronischen Erbrechens von Säuglingen auf medicamentösem Wege lenkten meine Aufmerksamkeit u. a. auch auf das früher zu diesem Zwecke angelegentlichst (zuerst von Frerich's) empfohlene Benzol. Weitere Ueberlegungen betreffs der Dosirung und des Schicksales dieses Medicamentes im Körper legten mir den Gedanken nahe, ob man nicht mittels der von Nencki und Sieber[1]) für das Studium von Oxydationsvorgängen im Körper ausgearbeiteten Methode, die sich bekanntlich dieser Substanz bedient, einen erwünschten Aufschluss über diese Vorgänge bei Säuglingen erhalten könne.

Die Grundlage der Nencki'schen Methode ist die, dass das in den Körper eingeführte Benzol daselbst zu Phenol oxydirt wird; die wesentliche Voraussetzung zur quantitativen Beurtheilung dieses Oxydationsvorganges beruht darin, dass bei entsprechender Versuchsanordnung hinreichend constante Beziehungen zwischen der Menge des einverleibten Benzols und des im Harn erscheinenden und daselbst genau bestimmbaren Phenols bestehen.

Nencki konnte feststellen, dass bei gesunden Erwachsenen die nach gleichen Benzolgaben ausgeschiedenen Phenolmengen bei wiederholten, über Zeitintervalle von mehreren Monaten sich erstreckenden Versuche die gleichen blieben.

Ebenso machte er die Erfahrung, dass die individuellen Schwankungen in der Benzoloxydation beim erwachsenen Menschen nicht sehr erhebliche sind, dass ferner die Menge des Harnwassers keinen, Hunger oder unzureichende Ernährung einen sehr geringen Einfluss auf die Phenolausbeute haben, alles Umstände, die seiner Meinung nach die Anwendbarkeit der Methode begünstigten.

Nencki untersuchte auch die Phenolbildung bei einer Reihe von Kranken und fand, dass bei Leukämie dieselbe hochgradig, bei Pseudohypertrophia musculorum in geringerem Grade vermindert war. Desgleichen stellte er und später auch Simanowski und Schoumoff[2]) fest, dass einzelne Vergiftungen

---

[1]) Pflüger's Archiv, Bd. 33.
[2]) Pflüger's Archiv Bd. 33.

einen eclatanten vermindernden Einfluss auf den genannten Oxydationsvorgang haben.

Was nun diese, unter gewissen pathologischen Verhältnissen auftretende Störung einer beliebig gewählten, vom Organismus zu leistenden Oxydation für eine Deutung in Betreff der zu Grunde liegenden Stoffwechselstörung zulässt, darauf möchte ich erst eingehen, nachdem ich Ihnen über die von mir an Säuglingen angestellten Untersuchungen berichtet haben werde.

Es bedarf wohl kaum des Hinweises darauf, dass die von mir gewählten Benzolgaben auf Grund eigener Erfahrungen und zahlreicher Angaben in der Literatur so bemessen waren, dass schädliche Nebenwirkungen, die das Medicament bekanntlich in grossen Dosen zeigt, ausser dem Bereiche der Erwartung lagen, da die von mir für jeden Oxydationsversuch benutzte Menge von 1,0 gr. reinen crystallinischen Benzols erheblich hinter den zu therapeutischen Zwecken angewendeten Gaben zurückbleibt.

Nach einer derartigen Gabe wurde so lange der Urin quantitativ aufgefangen, bis die tägliche Phenolausscheidung zu der vorher für das betreffende Kind bei der betreffenden Ernährung festgestellten Norm zurückkehrte. Die Mehrausscheidung a conto der Benzoleingabe erstreckte sich meist auf 3—4 Tage. Die Phenolbestimmung im Harne führte ich nach der in Huppert's Laboratorium ausgearbeiteten iodometrischen Methode von Kossler und Penny[1]) aus, die zwar etwas umständlich und zeitraubend — es gehören zu jeder Bestimmung 12—14 Destillationen — aber an Genauigkeit der sonst meist geübten Tribromphenol-Fällung bedeutend überlegen ist.

Ich komme nun zu den Versuchsergebnissen selbst und zwar zunächst bei 2 Kindern, die ich — wenigstens im Sinne meiner Fragestellung — als annähernd gesund bezeichnen darf. Das eine bot einen in jeder Beziehung physiologischen Befund dar, war 3 Monate alt, wog 5280 gr. und nahm bei Ernährung mit $^1/_2$ Milch $^1/_2$ Wasser gut zu, nachdem es mehr als 2 Monate von seiner Mutter gestillt worden war. Ein Umstand, der es trotzdem nur als annähernd gesund bezeichnen liess, war, dass es bisweilen nach der Mahlzeit ein wenig erbrach. Das andere Kind hatte im Alter von $3^1/_2$ Monaten ein Körpergewicht von 5780 gr., befand sich bei Ernährung mit $^1/_2$ Milch und Weizenmehlsuppe und bot einen

[1]) Zeitschrift f. physiol. Chemie Bd. 17.

normalen objectiven Befund, abgesehen von einem Gesichtsekzeme, einem Facialisphänomene, sowie galvanischer Uebererregbarkeit.

Das erste dieser beiden Kinder bildete aus 1,0 gr. Benzol 129,9 mgr. Phenol, das zweite 131,4 mgr.

Bei diesem letzteren hatte ich Gelegenheit, einige Wochen später, während sich der Zustand des Kindes inzwischen nicht merklich geändert hatte, den Versuch bei derselben Ernährung zu wiederholen; die Ausbeute an Phenol betrug diesmal 132,3 mgr., also einen mit dem Ergebnisse des ersten Versuches gut übereinstimmenden Werth.

Diesen annähernd gesunden Säuglingen steht nun eine andere Kathegorie gegeuüber, deren Merkmal die mehr oder weniger hochgradige, chronische Ernährungsstörung ist.

Zunächst ein ausgesprochener Atrophiker; sein Körpergewicht von 3080 gr. im Alter von $5^1/_2$ Monaten charakterisirt ihn hinreichend. Er liefert bei einem ersten Versuche, angestellt bei Ernährung mit $^1/_3$ Milch und Haferschleim nur 24,2 mgr. Phenol, einige Wochen später, als er sich bei Ernährung mit Malzsuppe in vorübergehender Zunahme (Alter 6 Mon., Körpergew. 3310 gr.) befand 56,6 mgr.

Ein anderes Kind — Alter 6 Mon., Körpergewicht 3680 gr. — zeigte bei Brusternährung eine Phenolbildung von 64 mgr., zwei Monate später — Körpergewicht 3960 gr., Ernährung Malzsuppe — eine Ausscheidung von 47 mgr.

Wir finden somit hier Werthe von ganz anderer Grössenordnung vor, als bei den erst aufgeführten, gesunden Kindern, offenbar ein principiell verschiedenes Verhalten gegenuber der einverleibten Substanz.

Es bot sich mir nun in einem Falle auch die Möglichkeit, den Uebergang eines Kindes aus der ersten Kategorie in die zweite zu verfolgen. Das eine der oben erwähnten gesunden Kinder erkrankte einige Zeit nach den Versuchen an einer schweren acuten Magendarmaffection mit schleimig-eitrig-blutigen Stühlen. Es gelang zwar schliesslich, die acuten localen Erscheinungen zu beherrschen, allein es folgte darauf ein chronisches Siechthum, so dass das Kind 3 Monate später, im Alter von fast $^3/_4$ Jahren, mit einem Körpergewichte von 4800 gr. das Bild der ausgesprochenen Atrophie bot. In diesem Stadium betrug die auf Eingabe der üblichen Benzoldosis erfolgende Phenolausscheidung bei qualitativ und quantitativ der gleichen Nahrung, wie sie zur

Zeit der früheren Versuche verabreicht worden war, nur 57,3 mgr. gegenüber 131,4 und 132,3 in gesunden Tagen.

Ausser diesen Versuchen stellte ich noch an anderen Kindern zwei andere an, bei denen leider aus äusseren Gründen das Aufsammeln des Urines nach kurzer Zeit abgebrochen werden musste, bei denen ich in Folge dessen ein zahlenmässiges Gesammtergebniss nicht mittheilen kann, wo ich aber auf Grund meiner Erfahrungen über den sonst beobachteten ziemlich gesetzmäfsigen zeitlichen Verlauf der Phenolausscheidung persönlich die Ueberzeugung gewann, dass sich diese Kinder ganz im Sinne der mitgetheilten Versuche verhalten haben.

Schliesslich liegen mir noch die Resultate zweier Versuche an einem Kinde vor, welches sich klinisch und anatomisch — die Section ergab einen grossen Tumor der Herzwand und eine multiple Sclerose des Gehirns — nahezu als ein Unicum herausstellte, so dass die gewonnenen Werthe nicht in den Rahmen dieser Beobachtungen gehören; ich führe dieselben nur an weil sie einen Beleg für die auffallende Constanz der Phenolausbeute auch bei verschiedener Ernährung darstellen. Das betreffende Kind schied auf die übliche Benzolgabe das eine Mal bei Brusternährung 87 mgr., das zweite Mal, ca. 4 Wochen später, bei Allaitement mixte (Brust mit Malzsuppe) 84,7 mgr. Phenol aus.

Ich möchte hier, ehe ich nunmehr zur Deutung meiner Resultate übergehe, noch auf einen naheliegenden Einwand zu sprechen kommen, der derartigen Versuchen gegenüber erhoben werden könnte, dass nämlich dabei die resorbirten Benzolmengen unbekannt bleiben und irgendwelche Unterschiede in der Phenolausbeute ja durch eine günstigere oder ungünstigere Resorption des Medicaments bedingt sein könnten.

Hiergegen ist einmal die Erfahrung Nencki's anzuführen, dass die individuellen Schwankungen in der Oxydation des Benzols, die man bei Kaninchen und Hunden beobachtet, bei Menschen erheblich geringer sind, obgleich bei den Thieren das Benzol subcutan, beim Menschen per os verabreicht wurde, was nicht gerade für einen auf Rechnung der Resorptionsverhältnisse fallenden Versuchsfehler spricht.

Wenn diese eine Rolle spielten, so würde man ferner in erster Reihe an eine Beeinflussung durch die Art der Ernährung denken müssen. Nun habe ich aber bei mehreren hierher gehörigen vergleichenden Versuchen trotz verschiedener Ernährung höchst über-

einstimmende Phenolwerthe erhalten. Wenn andererseits in dem einen der erwähnten Fälle bei gleichbleibender Ernährung ein erhebliches Absinken des Phenolwerthes auftrat, als sich der Zustand des Kindes in eclatantester Weise verändert hatte, so liegt meines Erachtens kein Anhalt für die Annahme vor, dass etwa hier eine verminderte Resorption des Benzols die Schuld an der hochgradigen Verminderung der Phenolausscheidung trüge. Wissen wir doch, dass gerade die Resorptionsverhältnisse bei gesunden und atrophischen Säuglingen sich durchaus nicht in eclatanter Weise von einander unterscheiden. — Die gleiche Ueberlegung gilt für die anderen Atrophiker, welche eine niedere Phenolausscheidung gezeigt haben. — Für mich persönlich fällt natürlich auch der Umstand ins Gewicht, dass in jedem Falle die Phenolausscheidung entsprechend der vorausgegangenen theoretischen Erwägung, d. h. sozusagen nach Wunsch ausgefallen ist.

Ich glaube mich daher zu dem Schlusse berechtigt, dass die gefundenen Unterschiede der Phenolausscheidung nach Verabreichung gleicher Gaben Benzol auf ungleicher Oxydation des letzteren beruhen, und dass dieser Unterschied in der Oxydationsgrösse seine Ursache in crassen Verschiedenheiten des Stoffwechsels von gesunden und chronischen kranken Säuglingen findet.

M. H.! Wir stehen also zum ersten Male vor dem direkten Nachweise einer gestörten Oxydation im kranken Säuglingsorganismus.

Sind wir nun zwar heute nicht mehr berechtigt, aus einem derartigen Befunde ohne weiteres Schlüsse auf die Gesammtheit der oxydativen Funktionen zu ziehen, so lässt sich doch eines mit ziemlicher Sicherheit sagen.

Das Benzol wird extra corpus durch den molecularen Sauerstoff nicht oxydirt, sondern nur durch atomistischen. Es kann sich daher auch im Körper die Oxydation nur bei Anwesenheit des letzteren vollziehen. Die Benzoloxydation gehört somit zu den im Sinne Nasse's[1]) secundären Oxydationen, für welche der nöthige active Sauerstoff erst dadurch frei wird, dass bei der Oxydation primär im Körper verbrennbarer Stoffe Sauerstoffmoleküle abgespalten werden. So deutet ein Darniederliegen dieser secundären Oxydation jedenfalls darauf hin, dass eine Störung einer oder mehrerer primärer Oxydationen besteht und in Folge dessen die

---

[1]) Pflüger's Archiv Bd. 41.

Quelle des atomistischen Sauerstoffs spärlicher fliesst. Ein Befund, wie der von mir erhobene, fordert daher zur Erforschung nach den zu postulirenden Störungen primärer Oxydationen auf, ohne freilich auch nur einen Fingerzeig zu enthalten, um welche Oxydationen es sich handeln könne.

Immerhin sind wir aber mit dem von mir erbrachten Nachweise, dass bei Säuglingen mit chronischen Stoffwechselstörungen eine Verminderung von Oxydationsprozessen besteht, um einen Schritt weiter gekommen in der Deutung des Befundes vermehrter Ammoniakausscheidung bei solchen Kindern. Ob nun aber nach Keller's Anschauung dieselbe stattfindet, weil hier saure Stoffwechselprodukte nicht der weiteren Oxydation anheim fallen können und das Ammoniak als Begleiter mit sich reissen, oder ob, wie Pfaundler[1]) jüngst in seiner schönen Arbeit wahrscheinlich zu machen versucht, eine primäre Ammoniakstauung in Folge des Darniederliegens der oxydativen Synthese zu Harnstoff besteht, darüber werden erst weitere Versuche die Entscheidung bringen.

Discussion.

Herr Pfaundler-Graz. Es ist freudig zu begrüssen, dass die Versuche des Vorredners die Verwendbarkeit einer neuen und handlichen Methode zur Gewinnung eines quantitativen Mafsstabes der oxydativen Leistung des kindlichen Organismus ergeben haben. Doch ist es nicht richtig, dass die Freund'sche Methode die erste ist, welche diesem Zwecke dient, da ich bereits im Vorjahre über Versuche berichten konnte, das oxydative Ferment überlebenden Lebergewebes aus Säuglingsleichen zu solchen Bestimmungen zu verwenden. Sehr bemerkenswerth erscheint, dass die Ergebnisse der beiden, so verschiedenen Methoden analoge sind. Denn auch ich fand die oxydative Energie im Organismus kranker und atrophischer Kinder wesentlich gegen die Norm vermindert. Die von Czerny-Keller aufgeworfene Frage der Säurevergiftung bei chronisch magendarmkranken Kindern kann die Untersuchung auf die oxydative Energie des Organismus, wie schon Freund hervorhob, an sich allerdings nicht entscheiden.

Herr Camerer-Stuttgart glaubt, dass von Keller der Einfluss des Hungers auf die Ammonausscheidung nicht genügend berück-

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde Bd. 54.

sichtigt ist. Die magendarmkranken Kinder befanden sich wohl alle mehr oder weniger im Hungerstadium. Zur Vermehrung der relativen Ammonausscheidung bedarf es durchaus nicht längeren Hungers, sondern dieselbe steigt schon wenige Stunden nach eingenommener Mahlzeit wieder erheblich an.

Ferner habe ich gezeigt, dass erhöhte relative Ammonausscheidung eine charakteristische Eigenschait des kindlichen und jugendlichen Körpers ist. Ich bin geneigt, diese Erscheinung auf Retention von Alkali zum Zweck der Knochenbildung zurückzuführen. Diese beiden Momente sind wohl mehr, als es bisher geschehen ist, mit zur Erklärung der hohen relativen Ammonausscheidung der magendarmkranken Kinder heranzuziehen.

Herr Freund-Breslau. Die von mir angewendete Methode ist dem von Pfaundler eingeschlagenen Wege darum überlegen, weil sie direkt die Verhältnisse des lebenden Körpers angeht.

Ausserdem erscheinen die Ergebnisse Pfaundler's nach bisher noch nicht veröffentlichten Untersuchungen von Bartenstein an der Breslauer Klinik anfechtbar.

Ueber Scorbutus infantum.

Herr v. **Starck**-Kiel.

Wenn ich mir erlaube, einige Bemerkungen über den infantilen Skorbut zu machen, so geschieht es hauptsächlich, weil hier in Hamburg zahlreiche Fälle davon vorgekommen sind, und weil von hier aus zuerst die Aufmerksamkeit darauf gelenkt worden ist, dass die ausschliessliche und langdauernde Ernährung mit sogen. Dauermilch die Disposition für den infantiten Skorbut zu geben scheine (Mennig).

Ich bediene mich, nach dem Beispiele unserer ausländischen Collegen, des Ausdruckes infantiler Skorbut und nicht des Barlow'sche Krankheit, da uns die letzten Jahre weder eine bessere Kenntniss über das Wesen der Krankheit gebracht haben, noch eine Einreihung derselben unter eine andere Gruppe berechtigter erscheint; und andererseits schon aus praktischen Gründen wünschenswerth ist, sich eines bestimmten Namens zu bedienen. Das Verhältniss des infantilen Skorbut zur Rhachitis, worauf von manchen so grosser Werth gelegt wird, ist auch durch die Untersuchungen von Schmaus, Nauwerk, v. Jakobsthal nicht völlig geklärt worden. Jedenfalls besteht klinisch und praktisch kein Grund, die Bezeichnung der Krankheit mit der. Rhachitis zu verquicken.[1])

Was das Verhältniss des infantilen Skorbutes zum gewöhnlichen Skorbut angeht, wie wir ihn wesentlich von grösseren Kindern und Erwachsenen kennen, so ist bereits früher darauf aufmerksam gemacht worden, dass für die eigenthümliche Localisation der hämorrhagischen Symptome bei dem infantiten Skorbut die mit dem Wachsthum zusammenhängenden besonderen Circulationsverhältnisse mit verantwortlich zu machen sind.

Wenn wir nun so die Barlow'sche Krankheit als Skorbut oder als skorbutartige Erkrankung bezeichnen, so thun wir es mit dem Bewusstsein, über das Wesen des Skorbut selbst noch im Unklaren zu sein. Die Aussicht, den Skorbut als Infektionskrankheit bewiesen zu sehen, welche uns Koch in Dorpat einst eröffnete, hat sich nicht erfüllt. Die neueste Ansicht, wie sie Johannesen in seinem Pariser Referate über die Sterilisation der

[1]) S. auch v. Starck, über die Stellung der sog. Möller-Barlow'schen Krankheit u. a. Münch. med. Wochenschr. Nr. 23, 1901.

Milch mitgetheilt hat, läuft darauf hinaus, den Skorbut als Toxinvergiftung anzusehen, und gründet sich im Wesentlichen auf die Erfahrungen und Experimente von Torup, sowie von Jackson und Harley. Johanneson glaubt, dass bei dem Scorbutus infantum ebenfalls eine Toxinvergiftung vorliege und nähert sich damit der Erklärung derjenigen amerikanischen Aerzte, welche auf Grund der amerikanischen Sammelforschung zu dem Schlusse kamen, es handle sich bei dem infantilen Skorbut um eine chronische Autointoxikation vom Darme her, im Anschlusse an den fortgesetzten Gebrauch einer unzweckmäfsigen Nahrung, während das Sterilisiren, Pasteurisiren und Kochen an sich nicht verantwortlich sei.[1])

Biedert und Stoos haben bezüglich des infantiten Skorbutes die Meinung ausgesprochen, dass der zu lange fortgesetzte Gebrauch eiweissarmer Milchmischungen als die Hauptursache der Krankheit anzusehen sei. Diese Erklärung trifft indessen nicht für alle Fälle zu.

Sonstige neue Gesichtspunkte hat die Beschäftigung mit dem infantilen Skorbut nicht gebracht.

Die wohl allgemein acceptirte Auffassung, dass es sich um eine Ernährungskrankheit handle, und die von Anderen und mir mehrfach ausgesprochene Aufforderung bei künstlicher Ernährung auf den Eintritt stärkerer Anämie zu achten und eventuell eine Aenderung in der Ernährung vorzunehmen, hat sich als berechtigt und fruchtbringend erwiesen. Dazu hat die Anwendung alter Milch, sogen. Dauermilch, wenigstens in Schleswig-Holstein, abgenommen.

In ähnlicher Weise wie vor 3 Jahren habe ich auch dies Jahr wieder eine Umfrage über das Vorkommen des infantilen Skorbutes während der letzten 3 Jahre bei meinen Collegen in Schleswig-Holstein veranstaltet und auf 370 Fragekarten 300 Antworten erhalten. Die hohe Zahl der Antworten zeigt, dass die Collegen der Sache Interesse entgegenbringen und verdient, neben meinem speciellen, allgemeinen Dank. Das Resultat der Umfrage ist ein sehr günstiges, insofern der infantile Skorbut eine ausgesprochene Abnahme in unserer Provinz zeigt. Nur 14 von 300 Collegen hatten Gelegenheit, die Krankheit zu beobachten und zwar an 22 Fällen. Meine vorige Umfrage hatte 67 ergeben.

Die Ernährung in den 22 neuen Fällen war, wie das alle grösseren Berichte ergeben, sehr verschiedenartig gewesen. Hierdurch wird nur die früher ausgesprochene Ansicht bestätigt, dass

[1]) Infant scurvy in Amerika. Minority report. Arch. of Pediat 1898, p. 500.

keine Ernährungsform ein unbedingter Schutz ist, weil jede auch anscheinend gute Ernährung Mängel enthalten kann, die sie für die individuellen Bedürfnisse des einzelnen Kindes auf die Dauer nicht genügen lassen. In allen Fällen waren es Flaschenkinder, wie ja auch sonst Brustkiuder nur sehr selten unter den Fällen von infantem Skorbut vorkommen.

4 Kinder waren mit Gärtner'scher Fettmilch ernährt, 1 mit Voltmer's Muttermilch, 4 mit Soxhletmilch, 1 mit anderweit sterilisirter Milch, 4 ausschliesslich mit Haferschleim, 2 mit Haferschleim und Milch, 2 mit Griessuppe, 2 mit Kindermehl resp. Rahmgemenge, 2 mit gewöhnlicher gekochter Kuhmilch.

Die besonders präparirte und die sterilisirte Milch steht auch hier wie in allen anderen Statistiken obenan; dann kommt die eiweissarme Ernährung mit purem Haferschleim und der wahrscheinlich auch zu eiweissarmen Griessuppe; weiter die Mischung von Milch und Haferschleim; ferner 2 Fälle, in denen Kindermehl, Rahmgemenge, Malzsuppe und dergl. gedient hatte; und schliesslich 2 Mal einfach gekochte Milch. Wechseln der Ernährung ohne sonstige Mafsnahmen erwies sich in mehreren Fällen ebenso erfolgreich, wie das von früher bekannt war. In 1 Fall kam es unter hinzutretenden Nierenerscheinungen zum letalen Ausgange.

Die Gründe für die Abnahme des infantilen Skorbutes in Schleswig-Holstein glaube ich darin suchen zu können, dass die Kenntniss der Krankheit sich verbreitet hat und damit auch die Mittel der Verhütung und der Behandlung derselben. Gewiss ist in manchen Fällen von Formes frustes[1]), auf die mit Recht aufmerksam gemacht worden ist, Fälle, in denen nur eine auffallende Unruhe und allgemeine Hyperästhesie neben ausgesprochener Anämie besteht, durch rechtzeitigen Wechsel der Ernährung oder passende Zukost zu der bisherigen Nahrung der Ausbruch der eigentlichen Krankheit verhütet worden.

Ich glaube, wir dürfen umsomehr hoffen, dass der infantile Skorbut in Zukunft noch seltener wird, als die allgemeinen Bestrebungen, reinere Milch als bisher zu liefern, und die zunehmende thierärztliche Controlle des Milchviehs uns mehr und mehr in den Stand setzen werden, den künstlich zu ernährenden Kindern eine relativ frische und wenig behandelte Milch zu geben.

---

[1]) S. Huber, Infantile Scurvy. Mild type. Arch. of Pediat. 1899, p. 941. Prof. Nolen, Over formes frustes van den morbus Barlowii. Ned. Tijdschr. van Geneesk. 1899, Nr. 15.

Discussion.

Herr Siegert-Strassburg. Die Rolle der Rhachitis beim Barlow dürfte vielleicht so zu verstehen sein, dass diese überhaupt zu Blutungen disponirt, wie wir es bei den Masern rhachitischer Kinder, bei der Purpura sehen und im höchsten Grade beim Barlow. Andererseits aber hat Schmorl ja einwandsfrei Barlow ohne jede Rhachitis nachgewiesen, und in der Schweiz, der Rheinebene, in Elsass-Lothringen ist die Rhachitis endemisch, der Barlow fast unbekannt. Dass er umgekehrt ganz häufig ist in Dresden und in Schleswig-Holstein, beweist, wie sehr geographische Verhältnisse mafsgebend sind. Mit der Malaria und ähnlichen Krankheiten theilt der Barlow dies Verhalten Festhalten müssen wir jedenfalls am Vorhandensein von Blutungen in und um den Knochen wie in die Muskeln, wo Blutungen beim Skorbut fehlen können.

Herr Cahen-Brach-Frankfurt a. M. stellt an den Herrn Vortragenden die Anfrage, ob die für die Entstehung der Barlow'schen Krankheit wiederholt angeschuldigte Somatose in seinen Fällen verabreicht worden sei. In einem Falle, welcher vor Kurzem in Frankfurt a. M. zur Beobachtung kam, hatte das Kind wegen chronischer Obstipation Somatose erhalten. Trotzdem die Mutter darauf aufmerksam gemacht wurde, dass die Somatose möglicherweise die Ursache der Krankheit sei, gab sie dieselbe weiter, weil sie angeblich die Hartleibigkeit ihres Kindes sonst nicht zu bekämpfen im Stande war. Der Erfolg gab ihr recht: das Kind genas, nachdem ein Wechsel in der Ernährung eingetreten und ein gebirgiger (300 m) Aufenthalt gewählt worden war.

Herr Levy-Metz. Im Anschlusse an die Mittheilung von Herrn Prof. Starck bemerke ich, dass ich im Frühjahre dieses Jahres einen Fall von Skorbut nach Masern beobachtet habe.

Wir hatten im Frühjahre eine sehr ausgebreitete Masernepidemie, die in einzelnen Familien alle Kinder befiel. Im vorliegenden Falle erkrankte das 2jährige Kind, unmittelbar nachdem die einzige ältere Schwester an Pneumonie nach Masern gestorben war, ebenfalls an einer schweren Pneumonie. Die Pneumonie heilte in etwa 14 Tagen; es trat dann ein schwerer Darmkatarrh auf; im Verlaufe desselben litt die Ernährung in hohem Grade. Nach etwa 14tägiger Dauer des Darmkatarrhes kam es zu skorbutischen Erscheinungen, Blutungen unter das Periost an den Unterschenkeln, den Rippen und dem Kopfe, Zahnfleischblutungen, Darm- und Nierenblutungen. Die Erscheinungen gingen nach etwa 2 bis 3 Wochen zurück; schliesslich ging aber das Kind an einer neuen Pneumonie zu Grunde.

Herr Thomas-Freiburg sah nur einen Fall von Barlow'scher Krankheit, ein 1jähriges Kind wohlhabender Eltern, das mit stark sterilisirter Milch ernährt worden war und sehr bald nach Weglassen derselben genesen und gut gediehen ist. Sehr zahlreiche rhachitische arme Kinder haben nie skorbutähnliche Erscheinungen oder Barlow'sche Symptome gezeigt.

Herr Teixeira de Mattos-Rotterdam. Morbus Barlow kommt in Holland bekanntlich viel vor. Ob die sterilisirte Nahrung die hauptsächlichste Ursache ist, muss fraglich sein, weil amerikanische Schriftsteller sogar Morbus Barlow an der Brust entstehen sahen. Herrn Falkenheim gegenüber möchte ich betonen, dass Citronensäure nicht immer hilft. Zwar bessern sich die Erscheinungen immer, bleiben aber nicht selten in geringem Grade noch bestehen und führen schliesslich trotz Allem zum Tode.

Herr Hecker-München. Die Seltenheit der Barlow'schen Krankheit in München kann ich nur bestätigen; mir ist bis jetzt kein einziger Fall davon vorgekommen. Dagegen sah ich öfter gewisse Ernährungsstörungen (Anämieen, Zurückbleiben im Wachsthum) dann, wenn lange Zeit ein und dieselbe Nahrung, gleichviel welche, verabfolgt wurde. Hier scheint nicht eine bestimmte Ernährungsart an sich, sondern die Einförmigkeit derselben zur Krankheitsursache geworden zu sein. Dies mag auch für viele Fälle von Barlow'scher Krankheit gelten. Ich empfehle daher, bei der künstlichen Ernährung stets und frühzeitig eine gewisse Abwechselung walten zu lassen.

Herr Selter-Solingen. Barlow habe ich in meinem Wirkungskreise zuletzt 1895 im Frühjahr und Sommer gesehen. Seither nicht mehr bis jetzt in diesem Jahre nach einem langen schweren Winter. Das spricht nicht für Einwirkung der Milchsterilisation.

Fünfte Sitzung. Donnerstag, den 26. September 1901.

Nachmittags $2^1/_2$ Uhr.

Vorsitzender: Herr Baginsky-Berlin.
später: Herr Siegert-Strassburg.
Schriftführer: Herr Meyer-Hamburg.
Herr Stamm-Hamburg.

Die chemische Zusammensetzung des Neugeborenen.

Schlussbericht.

Herr **W. Camerer jun.**-Stuttgart.

Mit analytischen Beiträgen von Dr. Söldner und Dr. Herzog-Stuttgart.

Die Untersuchung, über welche ich schon zweimal in unserer Gesellschaft berichtet habe, ist nun zu Ende geführt. Konnte man früher das Bedenken haben, dass die bearbeiteten 4 Körper, bei unternormalem Geburtsgewichte der untersuchten Kinder (im Mittel 2630 g), etwas anders zusammengesetzt sein möchten, als die von Kindern mit normalem Geburtsgewichte, so ist dieses Bedenken durch die Untersuchungen an 2 weiteren Kindern, Nr. 5 und 6, hinfällig geworden. Diese letzteren Kinder hatten ein Geburtsgewicht von 3048 g und 3348 g; die Befunde bei ihnen stehen in der Mitte zwischen denen bei Nr. 1 und 2, den etwas fetteren Kindern und Nr. 3 und 4, den etwas magereren Kindern, ohne dass die Unterschiede unter allen Sechsen überhaupt von grossem Belang wären.

Auch ein Unterschied der Geschlechter ist nicht hervorgetreten — wir verfügen über 3 Knaben und 3 Mädchen. Eine Aenderung der Mittelwerthe durch Hinzufügung neuer Fälle (von normalen Neugeborenen) ist nach Allem nicht in Aussicht zu nehmen. Ohne hier auf Einzelheiten einzugehen, bezüglich deren ich auf die ausführliche demnächst erscheinende Veröffentlichung in der Zeitschrift für Biologie verweise, gebe ich nur die Mittelwerthe und benütze dieselben nunmehr zu einigen Folgerungen, die mir für die Kindesphysiologie und Kinderheilkunde wichtig erscheinen.

Tabelle I.

	Körpergewicht	Wasser	Fixa	Fett	Asche	Eiweiss und Leim	Extractivstoffe	C	H	N	O
Absolute mittlere Werthe für ein Kind	2821	2026	795	348	75	330	42	449,6	67,15	55,8	147,45
auf 100 g Leibessubstanz kommen	—	71,8	28,2	12,3	2,7	11,7	1,5	15,9	2,38	1,98	5,36
auf 100 g Trockensubstanz kommen	—	—	—	43,8	9,4	41,5	5,3	56,5	8,4	7,0	18,7
100 g Erwachsener nach Volkmann[1])	—	66	34	—	4,7	—	—	18,5	2,7	2,6	6,5

Tabelle II.

Ascheverhältnisse (im Mittel aller 6 Kinder).

	K_2O	Na_2O	CaO	MgO	Fe_2O_3	P_2O_5	Cl	Summe	ab O für Cl	Rest	Asche nach Tabelle I
Das Durchschnittskind (2821 g) enthält:	5,4	6,5	28,6	0,8	0,4	28,8	5,0	75,5	1,1	74,4	75
100 g Leibessubstanz enthalten:	0,19	0,23	1,01	0,03	0,016	1,02	0,18	2,68	—	—	2,7
100 g Asche vom Kinde enthalten:	7,1	8,6	37,9	1,0	0,6	38,2	6,6	—	—	—	—
100 g Asche von Frauenmilch enthalten:	31,4	11,9	16,4	2,6	0,16	13,5	20	—	—	—	—

[1]) C. Voit nimmt als mittleren Wassergehalt beim Erwachsenen 65% an

Ausserdem fand sich auf 100 g Leibessubstanz berechnet rund 45 mg Harnstoff, 7 mg Ammoniak und 0,6 g Lecithin.

Es ist möglich, auf Grundlage dieser Zahlen zu einer ziemlich befriedigenden Kenntniss von der Zusammensetzung des Anwuchses beim natürlich ernährten Säugling zu gelangen und zwar auf folgendem Wege:

1. Heubner und Rubner (Zeitschrift für Biologie, Bd. 38, S. 338 bis 340) haben bei ihren Stoffwechselversuchen am $7^1/_2$ Monate alten Kuhmilchkinde einen täglichen Anwuchs von rund 22 g mit 0,73 g N und 7,6 g C direct beobachtet. Danach lässt sich folgende Zusammensetzung des Anwuchses berechnen:

Wasser	9 g	= 41 %
organ. N-haltige Substanz mit Asche .	6 g	= 27 %
Fett	7 g	= 32 %
	22 g.	

Die Procentwerthe für N und C sind 3,3 und 34,5, das Verhältniss nahezu 1:10. Würde ein Kind, ausgehend vom Geburtsgewicht 2821 g und der von uns gefundenen Zusammensetzung der Leibessubstanz, sein Gewicht verdoppeln (= 5642 g), was unter normalen Verhältnissen im 5. Monat geschehen wäre, und hätte der Anwuchs die eben berechnete Beschaffenheit, so wäre der Kindeskörper im 5. Monat zusammengesetzt wie folgt:

Gewicht	Wasser	N	C	% Wasser	% N	% C
5642 g	3183 g	149 g	1423 g	56	2,6	25

also eine unmögliche Zusammensetzung. [1])

2. Unter der Annahme, dass der 5642 g schwere Kindeskörper im 5. Monat zusammengesetzt sei wie der des Erwachsenen nach Volkmann, kann man, wieder ausgehend vom Gewichte

[1]) Allgemeine Gültigkeit scheint mir der interessante Befund zu haben, dass der N-Ansatz bei dem Kuhmilchkind continuirlich, der C-Ansatz unter starken periodischen Schwankungen vor sich ging. Man vergleiche damit den Befund derselben Forscher bei dem ungenügend genährten Muttermilchkinde, das täglich 0,26 g N ansetzte, 0,82 C vom Körper abgab. Im Zusammenhange damit steht wohl die kürzlich von meinem Vater beobachtete Thatsache, dass das Längenwachsthum eines Säuglings ungehindert weiter ging, obwohl sein Gewicht in Folge wiederholten leichten Unwohlseins mehrere Monate lang stehen blieb.

des Neugeborenen mit 2821 g und von unserer Körperbeschaffenheit, die Zusammensetzung des Anwuchses (von 2821 g) berechnen wie folgt:

100 g Anwuchs enthalten:					
Wasser	C	H	N	O	Asche
60	21	3	2,9	7,6	6,7

Hier ist das Verhältniss der aufgeführten Elemente annähernd dasselbe wie bei unseren Neugeborenen; der relative Wasserwerth ist merklich kleiner, der relative Aschewerth ist gar mehr als doppelt so gross wie in der Leibessubstanz des Neugeborenen.

3. Da es zweifellos ist, dass der Körper eines Kindes im 5. Lebensmonat nicht viel anders zusammengesetzt ist, als der des Neugeborenen [1]), so macht man, zumal bei den kleinen in Betracht kommenden absoluten Werthen, keinen merklichen Fehler, wenn man in der 24stündigen Bilanz die Werthe des Neugeborenen für den Anwuchs einsetzt. Wir besitzen, dies zugelassen, für alle zu einer solchen Bilanz erforderlichen Stoffwechselgrössen zuverlässige Mittelwerthe: für die 24stündige Muttermilchmenge und ihre Elementarzusammensetzung in den verschiedenen Lactationsperioden (für letztere wohl stimmende Analysen von Söldner und Rubner), für die jeweilige Menge von Urin und Koth und deren Elementarzusammensetzung (Analysen von Camerer, Küster, Söldner, Rubner, Blauberg), endlich für Grösse und Beschaffenheit des Anwuchses. Ich möchte bei dieser Gelegenheit, ehe ich zur Mittheilung einer solchen Bilanz übergehe, mit ein paar Worten dem in den letzten Jahren vielfach hervorgetretenen Pessimismus bezüglich unserer Kenntnisse über Ernährungsphysiologie der Säuglinge entgegentreten. Ich möchte dieselben doch nicht mit Schlossmann [2]) als kläglich und ganz unbefriedigend bezeichnen, vielmehr scheint mir in den Hauptfragen ein gewisser Abschluss erzielt, was eben daran zu erkennen ist,

[1]) Sommerfeld, Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 30, giebt für ein Kind von 3 Monaten mit einem Gewichte von 4340 g an: 30% Fixa, 13% Fett, 2,7% Asche, 2,3% N. Die Untersuchung geschah an einem an Enteritis und Furunculose gestorbenen 3 Monate alten Kinde aus der Klinik von Baginsky.

[2]) Schlossmann, Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 30, S. 288.

dass sich die jetzigen Mittelwerthe durch Zutreten weiteren statistischen Materials nicht mehr ändern. Wir bringen durch solchen Pessimismus unnöthigerweise ein Gefühl der Unsicherheit unter diejenigen Collegen, welchen die Zeit zum Studium der Originalarbeiten mangelt und wir werden den Forschern nicht gerecht, auf deren Arbeiten unser jetziges Wissen beruht. Auch über die vielfach misskannte Bedeutung der Mittelwerthe erlauben Sie mir ein paar Worte. Studirt man die Gruppirung der Einzelfälle um einen solchen, sei es auf dem Gebiete der Thier- oder der Pflanzenphysiologie, so findet man solche mit kleinen Abweichungen, nach oben oder unten, sehr reichlich vertreten, dagegen werden sie um so seltener, je grosser die Abweichungen sind, kurz, die Gruppirung geschieht ungefähr nach dem bekannten Gauss'schen Fehlergesetze. Es ist nun ohne Zweifel lehrreich und interessant, zu erforschen, durch welche besondere Lebens- und Versuchsbedingungen die extremen Fälle zu Stande gekommen sind und man wird, je eingehender die Untersuchung ist, um so besser in das Verständniss dieser besonderen Bedingungen und des vorliegenden extremen Falles eindringen.

Aber es scheint mir ein seltsames Missverständniss zu sein, wenn man den ungewöhnlichen Fall, noch dazu ohne nähere Begründung, als die anzustrebende Norm aufstellen will. Es mögen also z. B. Säuglinge unter besonderen Bedingungen mit erheblich weniger Muttermilch auskommen, als man in der Regel beobachtet, und es ist sicherlich eine anziehende Aufgabe, z. B. durch Analysen der Milch, des Kothes, Urines, überhaupt unter Aufbietung aller zu Gebot stehenden Hülfsmittel den Fall aufzuklären — hier und da erklärt sich das Wunder auch durch einfache Wägefehler —, aber die Forderung ist doch nicht gerechtfertigt, dass man nun alle Säuglinge mit einer so kleinen Milchmenge ernähren, d. h. sie alle unter die abnormen Bedingungen des extremen Falles bringen müsse. Diese Forderung ist namentlich dann ungerechtfertigt, wenn man diese abnormen Bedingungen gar nicht genau kennt.

Ich möchte bitten, die Zahlen der folgenden Tabelle nicht als eine Schablone zu betrachten, in welche jeder Einzelfall hineinzupressen wäre, sondern als diejenigen Grössen, in deren Nähe sich die Vorgänge bei gesunden Kindern nach Maſsgabe der zufällig schwankenden äuſseren Lebensbedingungen abspielen.

Tabelle III.

24stündige Stoffwechselbilanz des Muttermilchsäuglings, Gewicht 5 Kilogramm, Alter 10. Woche, täglicher Anwuchs 25 gr, Muttermilch 800 gr, Urin 520 gr mit 20 % Trockensubstanz.

a. Zufuhr.

	Nahrung	Anwuchs	bleibt für Ausscheidung	Summen
C	45,4	3,9	41,5	41,5
H	6,8	0,6	6,2	6,2
N	1,3	0,5	0,8	0,8
O	37,1	1,3	35,8 hierzu aus Atmosphäre 113,9, total	149,7
Asche . .	1,4	0,7	0.7	0,7
Wasser .	708,0	18,0	690,0	690,0
Summen	800,0	25,0	775,0	888,9

b. Ausfuhr.

	Urin	Koth	Respiration CO_2	Respiration H_2O		Summen
C	0,9	2,2	38,4	—	Wasserbildung = 51,3	41,5
H	0,2	0,3	—	5,7		6,2
N	0,6	0,2	—	—		0,8
O	0,8	0,9	102,4	45,6		149,7
Asche . .	0,5	0,2	—	—		0,7
Wasser .	517,0	16,2	—		156,8	690,0
Summen	520,0	20,0	140,8		208,1	888,9

Der respiratorische Quotient ist $\frac{102,4}{113,9} = 0,89$.

Der Verlust beim gasförmigen Stoffwechsel (perspir. insens.) . . . . 348,9—113,9 = 235 gr.
Calorienwerth der Zufuhr (Urin und Koth ab) . . . . cc 480
Calorienwerth des Anwuchses . . . . cc 60

Energieausgabe . . 420

Da die Bilanzzahl für den Wasseransatz ohne Zweifel etwas zu gross ist, werden reichlich 50 % der zugeführten Aschebe-

standtheile und reichlich 40 % des zugeführten N, dagegen nur etwa 10 % des zugeführten C und H zum Aufbau des Körpers verwendet. Die Erfahrungsthatsache, dass man einen Säugling mit sehr verschiedener Nahrung grossziehen kann, wird durch diesen Befund in helle Beleuchtung gestellt. Wenn nur die Verdauungsorgane die dargebotene Kost ohne allzugrosse Verdauungsarbeit bewältigen können, zum mindesten durch dieselbe nicht beschädigt werden, wenn nur die kleine nothwendige Menge derjenigen Stoffe resorbirt wird, welche der Körper synthetisch nicht aufbauen kann und zu seinem Wachsthum und seiner Erhaltung nöthig hat — es mag sich täglich um reichlich 10 g meist N-haltiger organischer Bestandtheile und etwa 1,2 g Mineralbestandtheile der Frauenmilch handeln, letztere wohl meist an organische Stoffe gebunden — so scheint schon beim Muttermilchkinde, noch mehr beim künstlich Ernährten, an sich nicht viel darauf anzukommen, ob das Energiebedürfniss mehr mit Fett, oder mehr mit Milchzucker gedeckt wird, ob man innerhalb gewisser Grenzen und bei vorsichtiger Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse überschüssiges Nahrungseiweiss (d. h. eine über die Zufuhr in der Frauenmilch hinausgehende Menge) oder Milchzucker, Maltose, Dextrin als Energiespender bevorzugt.

Macht man die Annahme, dass die Zusammensetzung der Aschebestandtheile beim Neugeborenen und Fünfmonatkinde nicht wesentlich verschieden sei, so kann man ohne Weiteres auch die Aschebestandtheile des täglichen Anwuchses berechnen und mit denen der zugeführten Frauenmilch vergleichen. Es ergibt sich dann, dass von den zugeführten Alkalien und vom Chlor nur mäfsige Mengen im Körper angesetzt werden, von den Erdalkalien, von Phosphorsäure und Eisen dagegen der grösste Theil. Es sind jedoch noch weitere Aschebestimmungen nothwendig, um in dieser Frage vollkommene Sicherheit zu gewinnen.

Man findet, wohl unter dem Einfluss von Bunge's Anschauungen, da und dort die Ansicht vertreten, dass zwar die Säuglinge grosser, langsam wachsender Thiere und auch die des Menschen mit Kuhmilch aufgezogen werden können, nicht aber die kleiner, rasch wachsender Thiere. Dies stimmt mit der Erfahrung nicht. Es sind Beispiele genug bekannt, dass Rehkälber, Marder, Feldhasen, Hunde, Katzen von Geburt an mit gutem Erfolge künstlich, mit Kuhmilch, genährt wurden.

Buttermilch als Säuglingsnahrung.

Herr **Salge**-Berlin.

(Mit 16 Figuren auf Taf. III/VII.)

Im Jahre 1895 wurde von dem holländischen Arzte de Jager in der Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde auf die Buttermilch als Säuglingsnahrung wieder aufmerksam gemacht und diese Nahrung im Jahre 1898 in einer in deutscher Sprache erschienenen Monographie von Neuem empfohlen. In Deutschland ist diese Anregung auf wenig fruchtbaren Boden gefallen, während in Holland ausgedehnte Versuche angestellt wurden, die ein sehr günstiges Resultat gegeben haben.

Auf der Säuglingsstation der Charité wurde die Buttermilch im Frühjahre 1900 zuerst in einem ganz verzweifelten Falle versucht. Das betreffende Kind, Martha M., $3^1/_2$ Monate, lag auf der Station mit schwerer Pyämie. An allen möglichen Stellen des Körpers traten Abscesse und Phlegmonen auf, eitrige Sehnenscheidenentzündungen an einem Fusse und einer Hand, schliesslich ein Knochenabscess mit Sequesterbildung am rechten Unterkiefer. Das Gewicht sank dauernd, der bestehende starke Darmkatarrh trotzte jeder Behandlung und es gelang nicht, eine passende künstliche Nahrung (Ammen hatten wir noch nicht) für das Kind zu finden. Das Kind befand sich in einem völlig trostlosen Zustande, als am 28. April 1900, 3 Wochen nach der Aufnahme Buttermilch gegeben wurde, in dem Bewusstsein, dass hier nichts mehr zu verderben war. Der Erfolg war überraschend. Von dem Tage an besserten sich die vorher zerfahrenen, stark schleimig eitrigen, dünnen Stühle, nahmen mehr und mehr eine dickbreiige Consistenz an und enthielten weniger Schleim.

Am 6. Mai, also 8 Tage nach Beginn der Buttermilchernährung, waren die Stühle normal. Das Gewicht stand wenigstens still, das Allgemeinbefinden hob sich, die vorher vollständig reaktionslosen Wunden zeigten Tendenz zur Heilung. Am 6. Juni waren die verschiedenen eitrigen Prozesse vollständig abgeheilt. Das Gewicht war vom 6. April bis 28. April von 3150 auf 2660 gesunken.

Die Buttermilch wurde bis zum 28. Mai allein gegeben, dann wurde versucht sie mit Liebigsuppe, die vorher allein vollständig

versagt hatte, zu combiniren und unter dieser Diät nahm das Kind bis zum Tage der Entlassung am 21. Juli bis auf 3220 g zu. Die Stühle waren dauernd gut. 1 bis 2 Mal täglich.

Nach diesem Versuche ist die Buttermilch weiter angewendet worden.

Bisher sind mit Buttermilch ganz oder theilweise ernährt worden 119 Kinder und 85 Mal war ein befriedigender Erfolg zu verzeichnen.

Bevor auf die Besprechung einiger dieser Fälle näher eingegangen wird, sollen kurz die Eigenschaften und die Zubereitung der in Rede stehenden Nahrung erörtert werden.

Die Buttermilch wird in der Molkerei, von der sie von uns bezogen wird, aus saurem Rahm hergestellt, aus dem durch den Butterungsprozess das Fett zum grössten Theil entfernt wird. Sie enthält 2,5—2,7 % Eiweiss, 0,5—1,0 % Fett und ca. 3—3,5 % Zucker. Die Acidität beträgt 7 ccm. $^1/_1$ n NaOH auf 100 ccm. Buttermilch. An Bakterien enthält sie weit überwiegend die Erreger der Milchsäuregährung. Die Buttermilch muss frisch sein, nicht älter als 24 Stunden nach dem Buttern. Nur das eben definirte Präparat verdient den Namen Buttermilch und ist als Säuglingsnahrung geeignet; was im Sommer im Milchladen als Buttermilch verkauft wird, ist ein Gemisch von allen möglichen Milchresten, enthält viel Schmutz und ein unentwirrbares Bakterienleben. Mit dieser Buttermilch ist natürlich nichts anzufangen, sie kann grosse Gefahren für den Säugling bringen.

So wurde einem Kinde mit chronischem Darmkatarrhe in unserer Poliklinik Buttermilch verordnet, die die Mutter sich selbst besorgte. Das Kind hatte darauf profuse Diarrhoeen und collabirte. In die Klinik aufgenommen, erholte sich das Kind vollständig unter Buttermilch.

Die Nahrung wird pro Liter folgendermaſsen zubereitet: 15 g. Weizenmehl werden mit einigen Esslöffeln Buttermilch kalt angerührt, der übrigen Buttermilch zugesetzt und unter Zusatz von 60 g. Zucker langsam unter fortwährendem Rühren erhitzt, sodass bis zum ersten Aufwallen der Milch etwa 15—20 Minuten vergehen. Dann lässt man die Milch noch zweimal aufwallen und füllt sie heiss in vorher sterilisirte Flaschen, verschliesst mit Gummikappe und stellt kalt. Ein nochmaliges Sterilisiren ist nicht nothwendig.

Der Nährwerth dieser Mischung ist ein sehr hoher, im Liter 714 Cal., nicht berechnet, sondern im Ruben'schen Laboratorium durch Verbrennung bestimmt, sodass also mit relativ geringer Quantität der Energiebedarf des Säuglings gedeckt wird.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle wird diese Nahrung gern genommen auch neben der durchaus anders schmeckenden Malzsuppe oder Frauenmilch.

Die Stühle bei Buttermilchnahrung sind von salbenartiger Consistenz, homogen, von gelber Farbe, haben geringes Volumen und riechen wenig. Die Reaktion ist neutral oder schwach alkalisch. Trockensubstanz enthalten sie ca. 20% und davon 25—27% Asche. Resorptionsversuche stehen mir noch nicht in genügender Zahl zur Verfügung, nach den bisherigen Versuchen werden 89—90% Eiweiss und ca. 93% Fett resorbirt. An Bakterien finden sich Milchsäurebacillen und wenig Coli.

Zunächst sollen kurz einige Fälle von einfacher Dyspepsie, bei denen mit Buttermilch ein gutes Resultat erzielt wurde, mitgetheilt werden. (Curve I und II.)

Kurt D., 6 Wochen. Aufgenommen am 23. Oct. 1900 mit Erbrechen und grün-zerfahrenen Stühlen, 1 Tag Thee, dann Buttermilch 700 bis 2. Novbr., dann 800 ccm. Aufnahmegewicht 4060. Entlassung 6. Novbr. Gew. 4750. Stühle normal, 2 Mal täglich.

Wendelin K., 3 Monate. Aufgenommen 1. April 1901 mit 3450. Zerfahren-schleimige Stühle, 1 Tag Thee, 3 Tage Rademanns Mehl. Gewicht 3210. Buttermilch 500 bis 10. April, dann 560 ccm. Entlassung am 24. April. Gew. 3820. Stühle normal, 2—3 Mal täglich.

Arthur St., 5½ Wochen alt. Aufgenommen 12. Jan. 1901 mit 3650. Dünne schleimige Stühle. 1 Tag Thee, 2 Tage Rademann's Mehl, dann Buttermilch 560 ccm. Entlassung 2. Februar mit 4100. Stühle 2 Mal täglich. Normal.

Felix S. 16 Tage alt. Aufgenommen 2. Juli 1900 mit 2840. Stühle grau zerfahren, schleimig. 1 Tag Thee, 1 Tag Gärtner's Fettmilch, 3 Tage Rademann's Mehl. Vom 7. Juli bis 9. August Buttermilch 410—630 ccm. Stühle 2—3 Mal, normal. 9. August entl. Gewicht 3600.

Hans Sch., 5 Wochen. Eingeliefert wegen Erbrechens und grüner Stühle am 24. August 1901 mit 3330. 1 Tag Thee, 1 Tag Rademann's Mehl, dann Buttermilch 500—560. Ent-

lassung am 7. September. Gewicht 4130. Stühle 1—2 Mal, normal.

Paul K., 3 Wochen. Aufgenommen 1. März 1901 mit 2970. Stuhl dünnbreiig, mit viel Schleim. 1 Tag Thee, 2 Tage $^1/_3$ Milch, dann Buttermilch 500. Entlassung 23. März mit 3480. Stühle 2—3 Mal täglich, dickbreiig mit wenig Schleim.

Diese Beobachtungen sind zwar kurz, jedenfalls geht aus ihnen aber hervor, dass sich bei Säuglingen, auch bei sehr jungen Kindern, die Buttermilch gut als erste Nahrung nach acuten Verdauungsstörungen eignet. Die nächsten Fälle zeigten schwerere Darmstörungen, Enterokatarrhe. (Curve III.)

Frieda L., 5 Wochen. Gew. 2940. Aufgenommen 1. September. 1900. Sehr elendes Kind. Stühle wässerig. Symptome der starken Wasserverarmung. 1 Tag Thee, 5 Tage Rademann's Mehl. Kochsalzinfusionen. 7. Septbr. Gewicht 2910. 500—630 Buttermilch. Entlassen 22. Septbr. mit 3470. Stühle 2—3 Mal, normal.

Luise R., 3 Wochen. 2660. Aufgenommen 6. Juni 1900. Stühle grün, wässerig. Starke Wasserverarmung. 1 Tag Thee. Kochsalzinfusionen. 1 Woche $^1/_3$ und 1 Woche $^1/_2$ Milch. 23. Juni Gewicht 2620. Buttermilch 500—560. Entlassung 13. Juli mit 3110.

Kurt L., 2 Wochen. 2860. Aufgenommen 15. Oct. 1900. Stühle wässerig. Starke Wasserverarmung. 2 Tage Thee. Kochsalzinfusion. Gewicht 2800, am 17. Oct. 500—560—600 Buttermilch. Entl. 15. Novbr. mit 3300. (Curve IV.)

T., 3 Wochen. Aufgenommen 22. Mai mit 2640. Stühle wässerig, 6—8 Mal täglich. Starke Wasserverarmung. 2 Tage Thee, 4 Tage Rademann's Mehl, Kochsalzinfusionen. Gewicht am 28. Mai 2500. Buttermilch bis 2. August. Gewicht bis zum 18. August 3570. Dann Gewichtsstillstand. Ausbruch der Lues. Vom 3. August an Liebigsuppe und Buttermilch zu gleichen Theilen. Weiter Gewichtsstillstand. Am 17. August Symptome der Lues verschwunden. Zunahme bis 21. Septbr. auf 4460. Hervorzuheben ist der schnelle Anstieg des Gewichts im Anfang der Beobachtung, der Stillstand während des Vorhandenseins der luetischen Symptome, der Wiederanstieg nach Verschwinden derselben, ferner die gute Zunahme bei der Ernährung mit Liebigsuppe und Buttermilch, eine Combination, die uns oft gute Resultate gegeben hat.

Richard D., 2 Monate. (Curve V.) Aufgenommen am 18. April mit 2950. Stuhl zerfahren, wässerig. 1 Tag Thee, Kochsalzinfusion. $5\frac{1}{2}$ Wochen $\frac{1}{3}$ dann $\frac{1}{2}$ Milch, Stühle besser, das Gewicht ist auf 2280 gesunken. 3 Wochen Liebigsuppe, Gewicht 2420, 5 Wochen Buttermilch, Gewicht 2500. 2 Wochen Liebigsuppe, Gewicht 2450. 3 Wochen Allenbury, Gewicht 2350. 11 Wochen Buttermilch, Gewicht 3850. Hier hat im Anfang die Buttermilch ebenso wie die anderen versuchten Nahrungen versagt, hat aber schliesslich doch die hartnäckige Atrophie unterbrochen und Gewichtszunahme erzielt.

Ein weiterer Fall von Atrophie ist folgender:

Curt G., 3 Monate. (Curve VI.) Zwilling. Aufgenommen 10. November 1900 mit einem Gewichte von 2290. 1 Tag Thee, dann Buttermilch $6\frac{1}{2}$ Wochen lang, Gewicht bei der Entlassung 3100.

In den nächsten Curven soll gezeigt werden, dass sich die Buttermilch ausgezeichnet zum Allaitement mixte eignet.

Paul K. (Curve VII.) Aufgenommen 30. Novbr. mit 5640 wegen spinaler Kinderlähmung. Die Art der Ernährung und die Gewichtszunahme erhellen aus der Curve. Die Senkung in der 4. Woche entspricht einer Diphtherieinfektion, die in der 13. Woche einer Otitis media. Ausser der Ernährung mit Buttermilch und Amme weist die Curve auch Perioden mit reiner Buttermilch auf, die in Nichts den anderen Perioden nachstehen, der steilste Theil der Curve in den letzten 3 Wochen mit einer Zunahme von 1000 g gehört der Buttermilch allein zu.

Anna G., Zwilling, $4\frac{1}{2}$ Monate. Aufgenommen 2. Jan. 1901. Gewicht 2100. 1 Woche Buttermilch, 2 Wochen Buttermilch und Liebigsuppe, dann Buttermilch und Amme. Entlassung 2. März mit 3400.

Paul St., 10 Tage. (Curve VIII.) Aufgenommen 25. März 1901. Gewicht 2390. Schwerer Enterokatarrh. Kochsalzinfusionen. 1 Woche Amme und $\frac{1}{3}$ Milch, dann Buttermilch und Amme. Entlassung 18. Mai mit 3160.

Hermann R., 3 Wochen. Aufgenommen 27. April mit 2080. Geringe Dyspepsie. 1 Tag Thee, 2 Tage Rademann's Mehl, dann Buttermilch und Amme. Entlassung am 22. Juni mit 3420.

Den mitgetheilten Fällen liessen sich leicht noch mehr anfügen, doch mögen diese als Beispiele genügen.

Es ist nach den genannten Beispielen wohl der Schluss berechtigt, dass sich die Buttermilch bei den Säuglingen verschiedenen Alters, auch bei sehr jungen, gut als erste Nahrung nach acuten Verdauungsstörungen leichter und schwerer Art eignet, dass sie verdient, bei Atrophie versucht zu werden und mit bestem Erfolge zum Allaitement mixte benutzt werden kann. Endlich ist es gewiss interessant, dass die saure Buttermilch mit der alkalischen Malzsuppe nicht nur gut vertragen wird, sondern sich mit dieser Combination ein recht befriedigendes Gedeihen des Säuglings erzielen lässt.

Von den 34 Fällen, in denen die Buttermilch versagte, sind 23 gestorben, theils an Tuberkulose, theils an Sepsis, theils an den Darmaffektionen selbst. In allen diesen Fällen, die z. Th. nur sehr kurze Zeit im Hause waren, wurden auch andere Nährmittel vergebens versucht, wenn möglich auch Amme. In den übrigen Fällen war 7 Mal mit keiner künstlichen Ernährung eine Zunahme zu erreichen. (Ammen standen noch nicht zur Verfügung.) 1 Mal führte nur Amme zum Ziel, Allaitement mixte war nicht versucht worden.

In einem Falle war die Malzsuppe deutlich weit überlegen.

In 2 Fällen vertrugen die Kinder weder Buttermilch noch Malzsuppe, nahmen zu bei Heubner's $^2/_3$ Milch.

Es liegt mir fern, die Buttermilch als die allein berechtigte künstliche Nahrung hinzustellen, bisher ist es noch nicht gelungen, eine solche zu finden und wird vielleicht auch niemals gelingen, sodass jede Methode, die wenigstens in einer grösseren Reihe von Fällen ein gutes Resultat liefert, Beachtung verdient. In einem Punkte ist aber die Buttermilch jeder anderen künstlichen Nahrung, namentlich den modernen Nährpräparaten vorzuziehen und zwar im Geldpunkte. Ein Liter fertige Buttermilchnahrung kostet 0,15 M. und enthält über 700 Calorien. Der gleiche Nährwerth ist bei jeder anderen künstlichen Nahrung theuerer und erreicht bei den Kunstprodukten 50—60 Pfg., ein Preis, der von der ärmeren Bevölkerung nicht gezahlt werden kann. Schon aus diesem Grunde lohnt es, weitere Versuche mit dieser Nahrung anzustellen; bei grösserem Interesse der Aerzte wird es dann auch möglich sein, die Buttermilch weiteren Kreisen zugänglich zu machen, was bisher für Berlin z. B. unmöglich war, weil es keine wirklich gute Buttermilch mit den oben definirten Eigenschaften giebt.

Discussion.

Herr Schlossmann-Dresden. Ich habe eine grosse Anzahl von Kindern nach der Angabe von Teixeira mit Buttermilch genährt. meine Befunde entsprechen denen von Salge in allen Punkten. Ich habe, wenn Gewichtszunahmen ausblieben, Sahne zugesetzt und dann noch bessere Resultate erhalten, wohl bemerkt die Sahne nur bei gesunden und genesenen Kindern. Auch die Resultate beim Allaitement mixte sind glänzende. Ich kenne keine künstliche Nahrung, die bei so vielen Kindern, und zwar auch bei schwerkranken, so gute Erfolge giebt.

Herr Gernsheim-Worms. Ich kann nicht umhin, meiner Verwunderung Ausdruck zu geben, dass Kinder, die erheblich krank sind, so grosse Mengen von Nähreinheiten — in einzelnen Fällen sicher mehr als 200 Kal. pro 1 kg Körpergewicht — vertrugen, ohne Schaden zu nehmen, andererseits, dass Kinder von 3 Wochen (siehe Tabellen) so grosse Mengen Stärke vertrugen, ohne neue Dyspepsien zu bekommen.

Es wäre mir sehr interessant, zu erfahren, wie sich in diesen Fällen die Reaction und der Stärkegehalt der Stühle verhielten.

Herr Pfaundler-Graz. Wenn wir von so ausserordentlichen Erfolgen einer neuen Kindernahrung hören, dann müssen wir uns fragen, welcher Bestandtheil der Buttermilch oder welcher Factor in ihrer Zusammensetzung ihr eigenthümlich ist. Man möchte dabei in erster Linie an den geringen Fett- oder den hohen Säuregehalt denken; aber Schlossmann fügt mit glänzendem Erfolge Sahne, und Salge die alcalihaltende Malzsuppe bei; somit kann es daran nicht liegen. Hingegen ist durchaus neu die Verabreichung einer bacteriell zersetzten und einer vermuthlich trotz der stattgehabten Erhitzung noch eine bestimmte und eigenartige Vegetation enthaltenden Nahrung. Es erinnert mich dieses Unternehmen an Versuche, welche Escherich seit Langem an seiner Klinik ausführen lässt. Wir geben Säuglingen, deren fötid riechende, schmierige und missfarbige Stühle eine abnorme Fäulniss-Vegetation im Darme vermuthen lassen, 24 stündige Bouillon-Culturen von Bact. lactis aërogenes in die Mahlzeiten, und beabsichtigen damit die Entwickelung einer den Fäulniss-Erregern notorischer Weise antagonistischen Flora im Darme zu begünstigen. Diese Versuche führten in einer Reihe von Fällen zu dem erstrebten Resultate. Da nun unter den Erregern der spontanen Milchsäuerung Bact. lactis aërogenes eine grosse Rolle spielt, so kann das Ergebniss der Versuche Escherich's mit den durch Buttermilch-Verabreichung erzielten günstigen Stuhlbefunden und Verdauungsverhältnissen in Beziehung stehen.

Herr Teixeira de Mattos-Rotterdam wird sich auf die theoretischen Mittheilungen in seiner ausführlichen im Jahrbuche für Kinderheilkunde erscheinende Arbeit beziehen. Nur möchte er auf die Empirie eines ganzen Volkes und seiner Aerzte hinweisen, auf den geringen Preis, auf die durchweg ausserordentlichen und bleibenden Er-

folge, und den hohen theoretischen Werth, bacteriologisch, chemisch und physiologisch.

Herr Heubner-Berlin. Ich möchte doch warnen, bei kranken Säuglingen die Buttermilch mit Sahne zu geben; meine Erfahrung stimmt in dieser Beziehung ganz mit der Breslauer Schule, dass magendarmkranken Kindern fettreiche Nahrungszufuhr nicht bekommt. Bei allem Paradoxen, was übrigens diese Ernährung einzuschliessen scheint, entspricht sie jedenfalls der Anforderung, auf welche nach meiner Meinung zur Zeit das Hauptgewicht gelegt werden muss: verhältnissmäſsig grosser Energiegehalt bei kleinem Volumen und gute Bekömmlichkeit. Das letztere Moment ist es, worüber nichts Anderes entscheidet als das empirische Verfahren, völlig unbeeinflusst von der Theorie.

Herr Soltmann-Leipzig. Ich warne ebenfalls vor der Theorie. Der empirische Standpunkt ist vorläufig in vorliegender Frage sehr wichtig, denn wir wissen nicht die Indicationen für oder gegen Fett, Caseïn, Zucker u. s. w. in der Milch. Ich habe nach Versuchen von Houing in meiner Klinik brillante Resultate mit Buttermilch, andererseits seit mehr als 20 Jahren mit Magermilch, Molken — saurer oder Alaunmolken — gehabt, ohne dass ich für den einen oder anderen Fall sichere und bestimmte Indication angeben kann. Zweifellos sind wir aber in fortschreitender Bewegung, wenn wir künstliche Nährmittel perhorresciren und Milch ausschliesslich resp. die verschiedenen Präparationen anwenden. Buttermilchversuche sind aber nur mit frischer, nicht gekaufter, sondern selbst hergestellter Buttermilch anzustellen. Ueber die gute Wirkung derselben kann ich dasselbe sagen wie die Vorredner.

Herr Schlesinger-Breslau macht darauf aufmerksam, dass alle die Vortheile der Buttermilch in der Vollmilch enthalten sind und mit letzterer mindestens die gleichen Resultate erreicht werden können, wie mit der Buttermilch.

Herr Falkenheim-Königsberg weist auf die feine Vertheilung des Caseïns hin, als ein bisher nicht erwähntes Moment, welches für die gute Bekömmlichkeit der Buttermilch von hervorragender Bedeutung ist und betont die grossen Gefahren der gewöhnlich käuflichen Buttermilch.

Herr Salge-Berlin. Ich freue mich, dass alle Herren, die eigene Versuche mit Buttermilch gemacht haben, meine Resultate bestätigen konnten. Der Zusatz von Fett ist bei kranken Kindern zu vermeiden. Stärke lässt sich in den Stühlen nicht nachweisen. Ob die Bacterienflora für die Erfolge ausschlaggebend ist, bleibt zu untersuchen.

Die Eiweissvertheilung ist sehr fein, ich hatte das vorhin vergessen zu sagen. Mit Vollmilch habe ich ganz andere Erfahrungen wie Herr Schlesinger, ich kann die Vollmilch bei atrophischen Kindern nicht empfehlen.

Die Innervation der Milchdrüse.

Herr **Basch**-Prag.

Seitdem Goltz und Ewald beobachtet haben, dass eine Hündin mit verkürztem Rückenmarke (fehlendem Brust- und Lendenabschnitte) nicht nur lebende Junge zur Welt brachte, sondern dieselben auch säugen konnte, hat sich die Forderung ergeben, die Innervation der Milchdrüse nicht ausschliesslich in den Bahnen der spinalen Nerven zu suchen, sondern auch jenen Antheil zu ermitteln, den das sympathische Nervensystem an der Erregung der Brustdrüse haben kann.

Ich untersuchte nun die Veränderungen, die an der Milchdrüse eintreten nach Unterbrechung des Sympathicus (Exstirpation des Ganglion coeliacum) nach Ausschneidung periferer Nerven (N. thorac. long., Nerv. spermat. ext.) und nach Combination beider Eingriffe. Für die Erhebung der quantitativen Veränderung der Absonderung verwendete ich die Methode der Wägung der Jungen, für die Feststellung der qualitativen Veränderungen die mikroskopische Untersuchung der Milch.

Es zeigte sich nun, dass nach den verschiedenen Eingriffen am Nervensysteme die abgesonderte Milchmenge nicht wesentlich verändert war, dass aber als Zeichen einer eingetretenen Innervationsschwankung in den entsprechenden Milchdrüsen in verschiedener Stärke und Dauer Colostrum auftrat, neben eigenthümlicher Veränderung der Fetttröpfchen, während die Milch der Vergleichsdrüsen keine Veränderung darbot.

Das Auftreten von Colostrum ist hiernach im Allgemeinen aufzufassen als Ausdruck einer unvollkommenen Thätigkeit, einer Innervationsstörung der Milchdrüse, unter welchem Gesichtspunkte sich dann einheitlich das Vorkommen von Colostrum bei den verschiedenen Anlässen erklären lässt. Versuche am Gefässsysteme zeigten, dass auch durch Unterbindung der entsprechenden Vene Colostrumabscheidung ausgelöst werden kann, während Abklemmung der Arterie keinen hemmenden Einfluss auf die Abscheidung von Colostrum hat.

Ich kam auf Grund meiner Versuche zu dem Schlusse, dass die Milchdrüse in gemischter Weise vom periferen und vom sym-

pathischen Nervensysteme innervirt wird. Es besteht von vornherein eine überschüssige, eine Art Luxusversorgung der Milchdrüse, die es mit sich bringt, dass auch bei Ausschaltung eines grossen Theiles des nervösen Apparates die Thätigkeit der Drüse weitergeht wodurch der Eindruck entsteht, als ob die Thätigkeit der Milchdrüse unabhängig wäre vom Nervensysteme. Die Veränderungen der Milch nach Eingriffen am nervösen Apparate sind aber vorwiegend qualitative und betreffen hauptsächlich ihre morphologische Beschaffenheit.

Praktische Gesichtspunkte der Säuglingsernährung.

Herr **Flachs**-Dresden.

Die Sonderstellung, welche die Pflege des gesunden und kranken Säuglings in der Medicin einnimmt, ist in der letzten Zeit allgemein anerkannt worden. Die nächste Forderung, eigene Krankenhäuser für Säuglinge einzurichten, ist nur noch eine Frage der Zeit und bereits in mehr als einer Stadt schickt man sich an dem Beispiel, welches Dresden in dieser Beziehung gegeben hat, Folge zu leisten.

Den weitesten Raum bei einer Säuglingsbehandlung nimmt die Ernährung ein. Dank der verdienstvollen Arbeiten, welche die Chemie der Nahrungsstoffe ausserhalb und innerhalb des kindlichen Darmes zum Gegenstande eingehender Untersuchungen gemacht haben, steht im Vordergrund die diätetische Behandlung des Säuglings. Trotzdem besteht aber die Richtigkeit des Satzes, dass die beste Ernährung für den gesunden Säugling die Muttermilch ist, dass sie aber für den kranken bisweilen das einzige Mittel bleibt, das fliehende Leben zu retten.

Die Behandlung magendarmkranker Säuglinge ohne Muttermilch ist ein Unding, will man nicht die Mortalitätsziffer zu einer erschreckenden Höhe steigen lassen. Die Beschaffung von Ammen ist daher für ein Säuglingskrankenhaus eine absolute Nothwendigkeit. Dieser von Herrn Schlossmann zuerst angeregte Gedanke fand seine Verwirklichung und seine weitere Ausgestaltung in dem Säuglingsheim zu Dresden, welches am 1. August 1896 ins Leben gerufen wurde.

Es sei mir gestattet, an der Hand der Erfahrungen, welche dort bis jetzt gemacht worden sind, die Hauptpunkte kurz herauszugreifen, welche bei einer sachgemässen Bewirthschaftung mit Ammen maſsgebend sind, insbesonders die Frage des Kostenpunktes bei dieser Art der Ernährung in den Kreis meiner Betrachtungen zu ziehen.

Ein Säuglingskrankenhaus muss in direkter Beziehung zu einer Entbindungsanstalt stehen. Von dort aus kommen die Mütter, welche gesonnen sind, als Amme zu gehen, nach dem Säuglingsheim. So hat Herr Geheimrath Prof. Dr. Leopold, Director der Königlichen Entbindungsanstalt zu Dresden, in dankenswerther

Weise sein grosses Interesse für unsere Anstalt gezeigt, als er dafür sorgte, dass in regelmäfsiger Weise der Bedarf an Ammen bei uns gedeckt wird.

Die Ammen bringen ihr Kind in die Anstalt mit. Dies ist nöthig in beider Interesse, denn die Mutter würde sich schwer von dem Kinde trennen, oder die Trennung würde nachtheilig auf die ganze Milchsecretion wirken. Mutter und Kind werden in der Anstalt bei der Aufnahme gründlich untersucht und erhalten freie Station. Die Mutter verpflichtet sich damit, auch andere Kinder mit anzulegen. Im Allgemeinen stösst man bei den Ammen auf geringen Widerstand, auch andern Kindern die Brust zu reichen; ja die meisten der Ammen fassen zu den kranken Kindern eine wirkliche Zuneigung und pflegen und nähren sie wie die eigenen. Auch sehen sie bald ein, dass das Bestreben, ihr eigenes Kind in thunlichst kurzer Zeit abzustillen, ein gutes ist, da sie, wenn sie eine Stelle als Amme nach auswärts erhalten, das Kind sofort zu einer Ziehmutter geben müssen. Als vortheilhaft hat sich erwiesen, durch Prämien den Eifer der Ammen anzuspornen. Sie erhalten 3 Mark oder noch mehr, wenn sie das eine oder andere Kind auf ein bestimmtes Gewicht bringen, und es geschieht nicht selten, dass eine Amme 10 oder mehr Mark im Monat erhält, sicher nicht zum Schaden der ihr anvertrauteu Kinder. Die Ammen erhalten im Anfang keinen Gehalt, wenn sie sich aber später brauchbar erweisen, erhalten sie je nach ihrer Tüchtigkeit eine monatliche Vergütung.

Die Milch der Ammen wird regelmässig gewogen. Im Gegensatze zu der früheren Anschauung, dass das Alter des Ammenkindes und des Pfleglings möglichst ein gleiches sei, haben wir gefunden, dass bei einer richtigen Einhaltung der Milchmengen und sonstigen Vorsichtsmafsregeln im Allgemeinen die Milch einer guten Amme von jedem Säugling vertragen wird. So haben Ammen, die fast ein volles Jahr bei uns thätig waren, Kinder im frühesten Alter mit Erfolg ernährt. Deshalb kann auch ein Kind, falls es sich nöthig macht, von mehreren Ammen zugleich gestillt werden. Ein Wechsel der Ammen wird daher im Allgemeinen gut vertragen. Es ist nicht zu leugnen, dass bisweilen individuelle Veranlagung die Milch einer Amme weniger gut vertragen lässt, in den meisten Fällen sind es aber quantitative Missverhältnisse, wenn dem Kinde die Milch nicht bekommt. — Können die Kinder nicht selbst saugen (Frühgeburt oder Lebensschwäche) oder verbietet Krankheit

(Lues etc.) das Anlegen, da drücken die Ammen die Milch ab. In Ausnahmefällen ist auch, wenn der Bedarf in der Klinik gedeckt war, abgedrückte Muttermilch nach aussen an Private abgegeben werden.

Ueber die Anzahl der Ammen, welche seit dem Bestehen der Anstalt (1. August 1898) thätig waren, giebt folgende Berechnung Aufschluss.

	Ammen	Davon in Stellung als Amme	Verpfleg-tage
1898 (vom 1. August) .	9	5	372
1899	33	18	2057
1900	68	35	1947
1901 (bis 31. August) .	112	64	1586

Die anderen Ammen verliessen die Anstalt theils um zu heirathen, theils weil sie untauglich waren, theils aus anderen Gründen. In nur 3 Fällen war es nöthig, die Ammen ins Krankenhaus zu schicken wegen Unterleibsleiden; die anderen befanden sich stets in ausgezeichnetem Gesundheitszustande, ja die meisten haben bei ihrem Aufenthalte an Körpergewicht zugenommen. Man kann also nicht sagen, dass eine besonders reichliche Secretion der Milch schwächend auf den Organismus der Ammen eingewirkt hat.

Die Ammen arbeiten im Hause, versorgen zum Theile die Kinder und müssen diese beschäftigen.

Die Kost der Ammen ist einfach und den Lebensgewohnheiten derselben angepasst. Abgesehen ist von jeder Uebererernährung mit Kohlenhydraten, wohl aber werden täglich 2 bis 3 Liter Milch von jeder Amme getrunken. Der ungefähre Speisezettel ist wie folgt:

Frühstück:	6 Uhr:	Milch-Kaffee, 2—3 Brötchen,
	10 „	Milch, Butterbrot,
Mittag:		Suppe, Fleisch, Gemüse, bisweilen auch Braten,
	4 „	Milch oder Kaffee, Butterbrot,
Abends:		Butterbrot mit Beilagen (Einfaches Bier oder Milch).

Bisweilen wurde die Milchsecretion, welche abzunehmen drohte, durch Nährstoff Heyden (Eiweisspräparat) in der günstigsten Weise beeinflusst.

Ich habe zum Gegenstande einer eingehenden Untersuchung der gelieferten Milchmenge die letzten 12 Monate gewählt (1. Sept. 1900 bis 31. Aug. 1901).

Ich habe als Beispiel für die Milchabgabe der Ammen den Monat März herausgegriffen.

Die Tabelle A giebt die absoluten Mengen der gelieferten Milch, an der Seite ist das tägliche Quantum angeführt.

Die Menstruation, die übrigens sehr selten eintrat (reichliche Milchabgabe, Fehlen von sexuellen Reizen) hat wenig Einfluss auf die Milcksecretion gehabt, die Ammen haben in dieser Zeit ruhig weiter gestillt. Die zeitweisen Unterbrechungen deuten darauf hin, dass die Ammen die Anstalt verliessen, um in Stellung zu gehen. Es geschah aber nicht selten, dass sie nach ihrer Thätigkeit in der Familie wieder in die Anstalt zurückkehrten. — Bisweilen kamen auch stillende Frauen in die Anstalt, welche gegen Entgelt den kranken Kindern die Brust reichten. Die Zeitdauer, welche die einzelnen Ammen in der Anstalt zubrachten, ist ganz verschieden. Es sind Ammen nahezu ein Jahr geblieben, nur wenige wurden wegen ungenügender Milch entlassen, andere wurden an Familien abgegeben. Dadurch erklärt sich auch der häufige Wechsel in manchen Monaten.

Ueber die Milchmengen, welche einzelne Ammen lieferten, giebt die Tabelle B einen Aufschluss. Die Mengen sind sehr verschieden, im Allgemeinen wird man die Angaben Schlossmann's, auf dessen Arbeit im Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXX, p. 327 ff. ich hier verweise, bestätigt finden, dass eine Amme täglich im Durchschnitt 1100—1200 gr. Milch liefert. Schwankungen nach oben und unten sind leicht erklärlich, das Maximum von 2999 gr. in 24 Stunden (Amme Kapan) dürfte wohl eine besondere Erwähnung verdienen.

Die Verpflegtage aller vom 1. Sept. 1900 bis 31. August 1901 in der Anstalt behandelten Kinder betrugen ca. 8000.

Eine grössere Bedeutung kommt diesen Zahlen nicht zu. Denn erstens tranken nicht alle aufgenommenen Kinder an der Brust, zweitens nahmen Kinder theils Muttermilch, theils künstliche Nahrung, drittens genügten verschieden grosse Mengen, um die einzelnen Säuglinge zu befriedigen und schliesslich sind die auf-

Tabelle A (täglich

März 1901	Richter	Krampitz	Hübner	Rösler	Kapan	Klare	Schäfer
1.	1250	1305	515	1145	2194	1525	1220
2.	1390	1168	990	1380	2825	570	990
3.	1370	490	845	1115	2265	875	1200
4.	1140		705	1365	2438	935	1215
5.	1132		720	1358	2415		1134
6.	1140		595	1218	2081		1209
7.	1180		740	1471	2301		1122
8.	1285		300	1301	2181		1180
9.	1225		784	1030	2159		1125
10.	1430		146	1650	2250		990
			Siegert				
11.	1385		145	1250	2779		1095
12.	1484		695	1129	2766		1345
13.	1294		858	1297	2564		1060
14.	1370		898	1270	2579		1330
15.	1511		695	1326	2845		1190
16.	1300		972	1269	2616		1281
17.	1564		904	1420	2219		1523
18.	1538		390	1315	2535		1454
19.	1498		290	1088	2195		1420
20.	1514		140	1295	2625		1525
21.	1480		390	1340	2380		1425
22.	1425		280	1060	2535		1350
23.	1755		180	1260	2687		1529
24.	1595		90	1226	2445		1390
25.	1795		180	1430	2710		1440
26.	1850		400	950	2725		1455
27.	1920		100	1090	2445		1430
28.	2122		230	1050	2999		1265
29.	2210		—	1270	2983		1230
30.	1960		40	1285	2821		1327
31.	1800		170	900	2660		475

gelieferte Milchmengen).

Jacob	Harig							Summa
740	260							10154
	490							9803
	380							8540
	500							8298
	520							7779
	470							6713
Hesse								
110	525							7449
		Löwe						
710	535	360						7852
574	590	710						8197
804	455	662						8387
848								7502
1025								8444
861		320						8254
962		285						8694
890		210						8667
	Selma Hübner		Gschwind					
1092	310	120	20					8980
926	700	75	88					9419
790	770	180	220					9192
	840	250	365					7946
	720	250	315					8384
	850	150						8015
	910	375						7935
	1050	225						8686
	910	170						7826
				Engelmann				
	1030	—		400				8985
					Nowotny	Schulze		
	675	380		800	60	240		9535
							Riemann	
	580	145		878	360	480	140	9568
		240		920	250	570	410	10056
				645	200	570	400	9508
		170			190	425	450	8668
		140			250	355	530	7280
								262716

Tabelle B.

Name der Ammen	Alter	para	Geburt des Kindes	Eintritt in die Anstalt	Abgang aus der Anstalt	Verpfleg.-Tage	Milchmengen im Ganzen	Milchmengen pro Tag	
Richter	21	II	28. Juni 1900	9. Juli 1900	6. Juni 1901	332	498729	1502	
Kapan	22	I	22. Januar 1901	5. Februar 1901	1. April 1901	53	117586	2219	Maxim. 2999 pro Tag
Krampitz	22	II	4. August 1900	16. August 1900	3. März 1901	199	329352	1655	
Hübner	21	I	23. Juni 1900	4. Juli 1900	17. September 1900	66	117245	1777	
Klare	23	II	27. Januar 1901	9. Februar 1901	4. März 1901	23	23719	1031	
Schäfer	21	II	20. Februar 1901	28. Februar 1901	31. März 1901	31	38420	1271	
Rössler	25	I	16. Juli 1900	29 Juli 1900	25. August 1900	27	29335	1047	In Stellung als Amme
				30. November 1900	30. Juni 1901	212	255049	1203	Wiedergekommen
Lebelt	24	II	15. Mai 1901	29. Mai 1901	31. August 1901	94	152221	1609	
Horn	23	I	31. Mai 1901	13. Juni 1901	1. Juli 1901	18	22040	1224	
Ganzauge	23	II	10. Februar 1901	28. Juni 1901	18. Juli 1901	20	20021	1002	

genommenen Nahrungsmengen ohne die Angabe über Zunahme und sonstiges Gedeihen ohne besonderen Werth.

Ich beschränke mich hier auf die Mittheilung, dass die gelieferten Mengen den Anforderungen, welche die kranken Säuglinge stellten, genügten, dass aber die Nachfrage nach Ammen eine sehr grosse war und ihr nicht immer entsprochen werden konnte.

Die Tabelle C giebt eine Zusammenstellung des ganzen Jahres, mit besonderer Berücksichtigung des Preises, sowie einer durchschnittlichen Berechnung für die besprochenen 12 Monate.

Die Anzahl der Ammen hat nur einen relativen Werth, da die Menge der Milch ausserordentlich verschieden war, wie aus der ersten Tafel hervorgeht und die Ammen verschieden lange Zeit in der Anstalt verweilten.

Der Berechnung der Kosten ist zu Grunde gelegt worden für den Verpflegtag der Ammen 3,00 Mark, für den des Ammenkindes 1,50 Mark. Einen absoluten Werth haben diese Zahlen nicht. Sie schwanken je nach der Frequenz der Anstalt, je nach der Individualität der Ammen. Immerhin bieten sie einen ungefähren Anhalt und stehen im Einklange mit dem allgemeinen Kostenanschlage der Anstalt. Auf jeden Fall sind sie nicht zu niedrig genommen. Im Allgemeinen sind die Verpflegtage der Amme und des Kindes gleich: der in den Tabellen angegebene Unterschied zeigt, dass manche Amme ohne ihr Kind in der Anstalt verweilte. Meist sind es solche Mütter, die in Stellung als Amme gingen, ihr Kind in Pflege geben mussten, und dann als Amme wieder in die Anstalt zurückkehrten.

Der an Einzelne gezahlte Gehalt und die Prämien geben mit den Verpflegkosten die Gesammtsumme der Kosten.

Die gelieferten Milchmengen giebt die nächste Spalte an. Auf einen Verpflegtag kommen Werthe, welche zwischen 925 und 1600 gr. schwanken. Der Durchschnitt beträgt 1148 gr. Der Preis dieser Milch stellt sich im Mittel auf 3,93 Mark pro Liter. Dies ist die Milch, welche überhaupt von den Ammen geliefert wurde.

Da nun die ganze Einrichtung, Ammen zu halten, in erster Linie für die kranken Säuglinge bestimmt ist, so ist es nothwendig, um diejenige Milchmenge zu ermitteln, welche den kranken Kindern zu Gebote stand, die Mengen Milch von der absoluten Zahl abzuziehen, welche die Ammenkinder selbst getrunken haben. Die einzelnen Werthe kommen zur Beurtheilung weniger in Frage, als die Durchschnittszahl für die Verpflegtage des Ammenkindes. Und

Tabelle C. Milchmengen der Ammen

Jahr	Monat	Anzahl der Ammen	Verpflegtage			Kosten in Mark.			
			Ammen	Kinder	Summa	Unterhalt für Ammen und Kinder	Gehalt	Prämien	Summa
1900	September	11	167	136	303	705	20	20	745
	Oktober	12	208	148	356	846	20	30	896
	November	17	183	162	345	792	35	25	852
	Dezember	11	205	80	285	735	90	30	855
1901	Januar	15	187	106	293	720	60	20	800
	Februar	15	218	130	348	849	80	25	954
	März	19	164	135	299	695	40	20	755
	April	17	182	122	304	729	50	18	797
	Mai	23	168	101	269	656	40	39	735
	Juni	24	200	173	373	860	60	18	938
	Juli	23	218	136	354	858	60	27	945
	August	26	259	218	477	1104	60	14	1178
Summa Summarum		213	2359	1647	4006	9549	615	286	10450
Durchschnitt pro Monat . . .		17,75	196,6	137,3	333,8	795,8	51,3	23,8	870,8

vom September 1900 bis August 1901.

Milchmengen in Grammen.								
Im Ganzen geliefert			Von den Ammenkindern getrunken		Für kranke Kinder zur Verfügung			
Monat	Verpfleg-Tag	Preis pro Liter	Monat	Verpfleg-Tag	Monat	Verpfleg-Tag	Täglich	Preis pro Liter
188640	1129,5	3,95	55330	406,8	133310	798,2	4443	5,59
216883	1042,7	4,13	67360	455,1	149523	718,9	4823	5,99
212592	1161,7	4,01	47868	295,5	164724	900,1	5491	5,17
246707	1203,4	3,47	35610	445,1	211097	1029,7	6809	4,05
236204	1263,1	3,39	35600	335,8	200604	1072.7	6471	3,99
259012	1188,1	3,68	62900	483,8	196112	899,6	7004	4,86
262716	1601,9	2,87	66535	492,9	196181	1196,2	6328	3,85
204576	1124,0	3,90	51265	420,2	153311	842,3	5110	5,20
193504	1151,8	3,80	38125	377,5	155379	924,9	5013	4,73
193861	969,3	4,84	66285	383,1	127576	637,9	4252	7,35
222050	1018,6	4,26	44195	325,0	177855	815,8	5737	5,31
239668	925,4	4,92	62955	288,8	176713	682,3	5700	6.67
2676413	13779,5	47,22	634028	4709,6	2042385	10518,6	67181	62,76
223034,4	1148,3	3,93	52835,6	392,4	170198,8	876,6	5598,4	5,23

auch dieser Werth hat für die Beurtheilung der Milchmenge, die ein gesunder Säugling täglich an der Brust der eigenen Mutter getrunken hat, keinen Anspruch auf absolute Giltigkeit, da auch die Verpflegtage mit in die Berechnung angezogen werden mussten, an welchen das Kind bereits abgestillt war oder nur theilweise die Mutterbrust bekam. Immerhin hat das Kind die allergrösste Zeit seines Aufenthaltes in der Anstalt bei der eigenen Mutter getrunken und so deuten die geringen Werthe darauf hin, dass auf eine möglichst gute Dosirung der Nahrungsmenge Rücksicht genommen wurde. Die Ammenkinder erfreuten sich eines ausgezeichneten Befindens und gediehen vortrefflich.

Die letzten Reihen zeigen die Mengen der für die kranken Kinder bestimmten Milch. Zieht man von der Milchmenge, welche die Ammen lieferten, diejenigen Mengen ab, welche die eigenen Kinder getrunken haben, so kommen im Durchschnitt 876 gr. auf einen Tag, welchen die Amme in der Anstalt zugebracht hat.

Zur Verfügung standen täglich $4^1/_2$—$6^1/_2$ Liter, im Durchschnitt 5598 gr., eine für die Bedürfnisse der Anstalt ausreichende Quantität von Muttermilch.

Der Preis für die zur Verfügung stehende Milch schwankt zwischen den Werthen 3,85 Mark und 6,27 Mark, im Durchschnitte 5,23 Mark. — Man wird diesen Preis der Ammenmilch nicht hoch finden, in Anbetracht des werthvollen Materiales. Der Preis verringert sich um ein beträchtliches, wenn man in die Berechnung die Einnahme, mit hineinzieht, welche der Anstalt durch die Abgabe von Ammen an Familien zufliessen. Auch konnten verschiedene Mengen abgedrückter Muttermilch, wenn diese in der Anstalt nicht gebraucht wurde, gegen Entgeld an Private abgegeben werden.

Auf jeden Fall stösst die Einführung der Muttermilch als Medicament auf keine unüberwindlichen Schwierigkeiten in pecuniärer Beziehung. Aber auch das mit Recht dem Ammenwesen anhaftende Odium, das Ammenkind der Muttermilch zu berauben und es sofort den Händen der Ziehmutter zu überantworten, fällt bei dieser Art und Weise, die Ammen zu halten, weg. Es wird sogar weit besser für Mutter und Kind gesorgt, als dieselbe es selbst im Stande wäre. Und so kann man den von der Anstalt in Dresden eingeschlagenen Weg in jeder Beziehung als nur nutzbringend und für alle Betheiligten vortheilhaft bezeichnen.

Discussion.

Herr Soltmann-Leipzig erwähnt, dass die ursprüngliche Idee der Säuglings-Asyle mit Ammen von ihm in dem kaiserlichen Kinderheim zu Gräbschen bei Breslau 1882 bereits durchgeführt ist.

Herr Schlossmann-Dresden. Herr Soltmann hat eine Anstalt für gesunde Kinder ins Leben gerufen, bei uns handelt es sich um eine Anstalt für kranke Kinder; das Princip, diese durch Ammen, welche ihr eigenes Kind bei sich haben, zu ernähren, ist erstmalig bei uns durchgeführt.

Herr Baron-Dresden. Es ist dringend davon abzurathen, die Zahl der Pflegerinnen für kranke Kinder in Rücksicht darauf zu verringern, dass die Ammen zu gewissen häuslichen Verrichtungen verwendet werden können. Auf diese Weise Ersparnisse machen zu wollen, hiesse einen durchaus falschen Weg beschreiten.

Herr Levy fragt an, ob die Ammen nicht wenigstens später, nachdem das eigene Kind abgewöhnt ist, Gehalt beziehen.

Herr Flachs-Dresden. Die Kürze der Zeit hat mir Beschränkung auferlegt, sonst hätte ich noch manche interessante Gesichtspunkte in den Bereich meiner Betrachtung gezogen, vor Allem kann ich Ihnen nur sagen, dass die Resultate in therapeutischer Hinsicht sehr befriedigend waren. Herrn Dr. Levy erwidere ich, dass die Ammen, wenn sie mit ihren Kindern aufgenommen werden, nichts erhalten, später bekommen sie Gehalt. Was die Pflege der Säuglinge anbelangt, so glaube ich, dass man nicht genug Personal haben kann.

Bemerkungen über die Kuhmilchfäces des Säuglings.

Herr **Heubner**-Berlin.

Wenn ein Säugling, der eine Zeit lang an der Brust genährt worden ist, mit reiner Kuhmilch gefüttert wird, so bekommen seine Ausleerungen häufig alsbald ein anderes Aussehen. An Stelle des weichen, ziemlich homogenen, mäfsig reichlichen, eigelben Breies erscheinen, gute Verdauung vorausgesetzt. voluminösere, erdige, schwere Massen von weniger gesättigtem Gelb. Man bezog diese Beschaffenheit früher auf die mangelhafte Verdauung des Kuhcaseïns, das zu einem grossen Procentsatze den ganzen Darm unresorbirt durchlaufen solle. Noch jetzt meint Biedert[1]), einen erheblichen Theil dieser „bröckligen Massen" deshalb als Caseïn aussprechen zu können, weil sie mit Millon's Reagens die Eiweissreaktion geben. Das dürfte wohl kein genügender Beweis sein, da diese Reaktion auch durch eine Reihe von Eiweissderivaten hervorgerufen wird, sodann auch deshalb, weil alle diese Flocken oder Bröckel von Unmassen von Bakterien durchsetzt sind, die ja selbst eiweisshaltige Organismen sind, also auch die Millon'sche Reaktion geben müssen[2]). Dem gegenüber stehen die exakten Untersuchungen von Praussnitz, Paul Müller, u. v. A, die wohl berechtigen, diese Annahme irgend erheblicher Mengen unverdauten Nahrungseiweisses bei Kuhmilchernährung endgültig fallen zu lassen.

Die Verbrennung kleiner Portionen von Fäces auf dem Platinblech ist eine Prozedur, die über einzelne Eigenschaften dieses Exkretes eine rasche Auskunft giebt. Z. B. ist es ein ganz brauchbares Verfahren, um vorläufig und in Kürze zu bestimmen, ob viel oder wenig freies Fett in den betreffenden Fäces sich befindet. In ersterem Falle sieht man beim Erwärmen ein deutliches Schmelzen eines grossen Theiles der Substanz, während

---

[1]) Die diätetische Behandlung der Verdauungsstörungen der Kinder. 2. Auflage. S. 17.

[2]) Auch Reinculturen von Bakterien geben, wenn auch schwach doch deutlich, die Millon'sche Reaktion.

dort, wo kein Fett oder nur an Alkali und besonders an Kalk gebundenes Fett vorhanden ist, ein einfaches, langsames Verkohlen ohne Schmelzen zu beobachten ist.

Bei derartigen Untersuchungen fiel mir nun regelmäſsig auf, wie ungemein gross der Aschenrückstand der Kuhmilchfäces im Gegensatze zu dem der Muttermilchfäces ist. Während hier ein ganz dünner, hauchartiger Spiegel auf dem geglühten Bleche zurückbleibt, erhält man dort auch nach lange fortgesetztem Glühen immer einen ansehnlichen Haufen Asche. Allerdings muss man dabei vorsichtig sein und das betreffende Fäcespartikelchen während des Glühens mit der Nadel fixiren, bis es ordentlich zusammengesintert ist, weil die austrocknende Substanz während des Glühens grosse Neigung hat, emporzuspringen und von dem Blech herunterzukollern. Es ist ein sehr ansprechender Vorlesungsversuch, einen Tropfen Mutter- und einen Tropfen Kuhmilch auf einem Bleche neben einander zu glühen, und auf ein zweites Blech ein halberbsengrosses Kleckschen von Brustmilch- neben einem gleichgrossen Bröckchen Kuhmilchfäces derselben Prozedur zu unterwerfen. An beiden Proben ist die grosse Differenz zwischen dem Aschengehalt beider Nahrungen, sowie beider „Nahrungsreste“ direkt ad oculos zu demonstriren.

Das führt auf die Ueberlegung, ob nicht ein Theil der in die Augen fallenden Veränderung, die der Stuhl bei Kuhmilchnahrung erleidet, auf Rechnung der Asche, statt auf Rechnung der organischen Bestandtheile der Nahrung zu setzen ist, ein Umstand, der bisher noch wenig Berücksichtigung gefunden hat. Man bedenke, dass ein Kind, das heute einen Liter Muttermilch, morgen einen Liter Kuhmilch zu trinken bekommt — zunächst einmal unter der nicht zutreffenden Voraussetzung, dass es in beiden Fällen genau gleiche Mengen der zugeführten Asche resorbirt —, im zweiten Falle 5 g. trockener Asche mehr ausscheiden muss, als im ersten. Bedenkt man ferner, dass die gesammte Trockensubstanz der täglich ausgeschiedenen Fäces 4 bis 8 g. beträgt, 4 beim Brustkind, das Doppelte beim Flaschenkind, so muss man sich sagen, dass in der That die gesammte Differenz durch die grössere Menge von Asche, die den Darm zu passiren hat, bedingt sein kann. Ich sage k a n n, nicht muss, denn in Wahrheit nützt zwar der Säugling die Kuhmilchasche viel weniger gut aus als die Muttermilchasche, aber absolut genommen, resorbirt er doch auch einen Theil der oben als überschüssig angenommenen 5 g.

So lässt sich z. B. aus den von Rubner und Heubner (mit Bendix, Spitta und Wolpert)[2]) ausgeführten Untersuchungen Folgendes entnehmen:

Tabelle I.

Tägliche Aschebilanz.

Säugling	Volumen der zugeführten Nahrung	Darin Asche g	Von der Asche resorbirt	Ausnützung der Asche %	Asche mit Kot ausgeschieden	Trockensubstanz des Kotes	Asche in der Trockensubstanz des Kotes %
Brustkind (Willy J.)	608 g	1,27	1,01	80	0,26	3,78	6,9
	auf 1000 g Milch berechnet	2,0	—	—	0,42	6,21	—
Gesundes Flaschenkind	1031 g (reine Milch)	6,83	4,43	64	2,40	7,17	29
Atroph. Flaschenkind	950 g 1/2 Kuhmilch	3,28	1,78	54	1,50	7,21	20,7

Blauberg[3]) hat noch ein zweites Brustkind (Metzke) auf seinen Aschenstoffwechsel untersucht, bei ihm betrug der Aschegehalt des trockenen Kothes 6,6 %, also fast genau so viel wie oben.

Dieser Autor hat ausserdem sehr sorgfältige Untersuchungen über die Betheiligung der einzelnen Mineralstoffe an der Gesammtzufuhr und Kothabscheidung der Asche angestellt. Aus seinen ausführlichen Ermittelungen habe ich folgende zwei Tabellen zusammengestellt, deren erste die tägliche Zufuhr an einzelnen Mineralbestandtheilen, und deren zweite die Ausscheidung der gleichen Stoffe mit dem Kothe bei der eben bezeichneten Zufuhr erläutert.

---

[1]) Zeitschrift für Biologie, Bd. 36 und 38.

[2]) Escherich (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 27, S. 108) fand. wie Andere vor ihm, schon den hohen Aschengehalt des Kuhmilchstuhles, benutzt diese Erfahrung aber nicht zur Erklärung des makroskopischen Verhaltens der Fäces.

[3]) Zeitschrift für Biologie, Bd. 40, S. 1 und 36.

Tabelle II.

Zufuhr an Mineralien pro die (nach Blauberg).

	Metzke (5 Monate) Brustkind	Klara Müller (7 Monate) Kuhmilch-Kind	Atr. Kind (3 Monate) 1/2 Kuhmilch
K_2O	0,476	1,575	0,734
Na_2O	0,034	0,410	0,455
CaO	0,272	2,082	0,752
MgO	0,044	0,150	0,102
Fe_2O_3	0,014	0,010	0,001
Cl_2	0,203	0,393	0,173
SO_3	0,099	0,146	0,231
P_2O_5	0,203	2,060	0,725
Unlösl.	0,025	0,099	0,063
	1,370	6,925	3,236

Tabelle III.

An Kothasche schied aus täglich (nach Blauberg):

	Metzke Brustkind	Klara Müller unverd. Kuhmilch	Atr. Kind 1/2 Kuhmilch
K_2O	0,060	0,271	0,237
Na_2O	0,031	0,099	0,057
CaO	0,066	1,142	0,584
MgO	0,016	0,094	0,065
Fe_2O_3	0,004	0,007	0,004
Cl_2	0,014	0,071	0,071
SO_3	0,024	0,037	0,083
P_2O_5	0,022	0,963	0,387
Unlösl.	0,009	0,020	0,011
	0,246	2,703	1,499

Es geht aus diesen Tabellen hervor. dass sich die erhöhte Zufuhr bei dem mit unverdünnter, ja auch bei dem mit halb verdünnter Kuhmilch genährten Kinde fast auf alle Mineralbestandtheile bezieht. Am geringsten sind die Differenzen beim Chlor und beim Eisen. Nimmt man an, dass das Brustkind Metzke ebensoviel an Volumen getrunken hätte, wie das Flaschenkind Müller (es trank aber nur 670 g im Mittel), so würden sich die Chlorwerthe beider Tagesnahrungen ziemlich nahe stehen (wie 3 zu 4). Das Eisen ist der einzige Mineralstoff, in dem die Mutter-

milch der Kuhmilch sich nicht nur gleich, sondern sogar überlegen zeigt, ein an sich gewiss nicht bedeutungsloser Umstand, auf den nebenher hingewiesen sei.

Alle anderen Mineralstoffe bekommt das Kind reichlicher mit der Kuhmilch als mit der Muttermilch; die Hauptrolle in der qualitativen Erhöhung der Nahrungs- wie der Kothasche spielt aber der Kalk und die Phosphorsäure; am nächsten diesen beiden Mineralien steht sodann das Kali, das in der Kuhmilch noch dreimal so reichlich zufliesst als in der Muttermilch.

Die in den Fäces ausgeschiedene Phosphorsäure ist nur einen Theil des Kalkes beim Kuhmilchkinde zu binden im Stande (etwa die Hälfte), der Rest, ebenso wie die anderen Alkalien und Erden, werden, mit anderen Säuren verbunden, ihren Weg durch den Darm zurücklegen. Hierbei werden namentlich die im Darme selbst entstehenden Fettsäuren in Betracht kommen; diese aber mit ihrem grossen Molekül werden wieder in verhältnissmäfsig voluminösen Massen als Kalkseifen zur Bildung der Fäces beitragen. So müssen also die mineralischen Bestandtheile ganz ohne Zweifel einen recht erheblichen Antheil an dem Zustandekommen massiger, voluminöser Entleerungen haben. Hierbei ist noch ganz abgesehen davon, dass die grösseren Mengen von Verbindungen, die ganz oder zum Theile anorganischer Natur sind auch eine grössere Wassermenge in Beschlag nehmen müssen, um in einem Zustande sich zu erhalten, in dem sie leicht durch das Darmrohr hindurch passiren können.

Aus der ersten Tabelle geht hervor, dass das gesunde Flaschenkind, trotz schlechterer procentualer Ausnutzung der Asche, doch mit seiner reinen Kuhmilch viermal (beziehentlich dreimal) soviel Asche resorbirt als das Brustkind. Auch das mit verdünnter Kuhmilch ernährte atrophische Kind nutzt zwar die Asche noch schlechter aus als das gesunde Flaschenkind, aber resorbirt doch absolut noch etwas mehr Asche als das Brustkind.

Trotzdem scheidet aber das gesunde Flaschenkind beinahe zehnmal so viel Asche im Kothe aus, als das Brustkind (beziehentlich sechsmal so viel) und das atrophische Kind noch immer viermal so viel. Während beim Brustkinde der 15. Theil des trockenen Kothes aus wasserfreier Asche besteht, ist das beim Flaschenkinde beinahe mit dem dritten Theile der Fall. Rechnet man die 2 g Asche, die das Flaschenkind mehr ausscheidet als das Brustkind, zu dem Betrage an Trockenkoth hinzu, den letzteres bei 1000 g

Einnahme ausgeschieden haben würde, so wäre damit der Höherbetrag des Trockenkothes des Flaschenkindes mehr als gedeckt.

Nimmt man alles dieses zusammen, so leuchtet ein, wie ganz anders das Aussehen einer Fäcesmenge sich gestalten muss, deren Trockensubstanz zum dritten Theile anorganischer Natur ist, als wo dies nur zu einem Fünfzehntel der Fall ist. Die grössere Trockenheit, Bröckeligkeit, die schwerere Durchdringbarkeit mit Farbstoff, das absolut bedeutend grössere Volumen und schliesslich auch die Reaktion des Kuhmilchkothes — alle diese Eigenschaften können ganz allein oder wenigstens vorwiegend durch seinen bedeutend grösseren Aschengehalt bedingt sein, und es ist durchaus nicht gerechtfertigt, diese Eigenschaften nach dem blossen Ansehen auf eine besonders mangelhafte Resorption eines der organischen Nahrungstoffe zu beziehen.

Allerdings aber weist diese Betrachtung darauf hin, dass bei der grösseren Schwierigkeit, der die Kuhmilchernährung des Säuglings gegenüber der natürlichen begegnet, die Aschenbestandtheile eine gewichtigere Rolle spielen mögen, als man durchschnittlich annimmt. Es dürfte kaum zweifelhaft sein, dass bei der Aufnahme einer viermal grösseren Menge von anorganischer Substanz in den Kreislauf eine ganz erhebliche Mehrarbeit nöthig sein wird; und auch der Transport von so viel mehr Salzen durch den Darm hindurch wird dem Organismus grössere Arbeit aufbürden. Die osmotischen Beziehungen zwischen Darminhalt und Darmwand werden sich ändern können.

Kaum zu bezweifeln ist es, dass der Dünndarm weniger Wasser aus dem Darminhalte aufsaugen oder an anderen Stellen wieder solches abgeben wird, um die abnorme Eindickung der an unlöslichen Verbindungen reicheren Fäcesmasse zu verhüten. Die Neigung der Kuhmilchkinder zur Verstopfung bei einigermafsen grosser Zufuhr mag nicht zu selten auf die hier entwickelten Momente zurückzuführen sein.

Dass aber ein solcher Darminhalt unter Umständen ohne „Caseïnfäulniss“ ähnlich einem guten Humus den Boden für das Wachsthnm von schädigenden Mikroorganismen und für das Faulen der Darmsekrete abgeben kann, dürfte wenigstens nicht ausserhalb der Grenzen des Möglichen liegen.

Somit wird man wohl gut daran thun, diesem höheren Aschegehalt des Darminhaltes bei vielen Formen der künstlichen Ernährung des Säuglings künftig nicht unbeachtet zu lassen.

Discussion.

Herr Gernsheim-Worms. Der normale Kuhmilchstuhl ist gleichmäfsig lehmig, gelb und reagirt alkalisch, durch den hohen Aschengehalt, was ich gerne einräume. Der dyspeptische, alkalisch reagirende Stuhl, der ein zerhacktes Aussehen hat, liefert diese alkalische Reaction wohl durch die Aschenbestandtheile, durch den Schleim und Eiter, sicherlich aber auch durch die Anwesenheit jener weissen Flöckchen, die ausgesprochene Millonreaction geben, welche jedoch beim Fehlen jener Flöckchen nicht zu erzielen ist.

Herr Soltmann-Leipzig. Mit Millon'schem Reagens erzielt man Rothfärbung auch bei Gegenwart von Phenol und das ist doch hierbei nicht auszuschliessen.

Die Nebennierenbehandlung der Rachitis.

Herr **Stoeltzner**-Berlin.

Meine Herren! Ich habe vor nunmehr etwas über anderthalb Jahren im Jahrbuch für Kinderheilkunde über eine grössere Reihe von mit Nebennierensubstanz behandelten Fällen von Rachitis berichtet, und zwar habe ich eine günstige Beeinflussung der Rachitis durch diese Behandlung behauptet. Diese Mittheilung[1]) scheint ein ziemliches Interesse erregt zu haben; wenigstens sind mir in der kurzen seitdem verflossenen Zeit bereits 5 Veröffentlichungen bekannt geworden, die sich mit demselben Gegenstande beschäftigen. Diese Nachuntersuchungen haben meiner Ansicht nach in manchen Richtungen wichtige Fortschritte gebracht, und ich möchte deshalb versuchen, Ihnen heute ein Bild davon zu entwerfen, wie die ganze Frage augenblicklich steht.

Ich habe in meiner Veröffentlichung eine günstige Beeinflussung der Rachitis durch die Nebennierenbehandlung angenommen, weil fast alle meine Fälle unmittelbar nach Einleitung der Behandlung sich auffällig zu bessern anfingen, und ferner weil zwischen Behandlung und Besserung sich ein zeitlicher Parallelismus herausstellte, in dem Sinne, dass nach Abbruch der Behandlung in der Regel wieder eine Verschlimmerung der Krankheit eintrat, und diese dann nach Wiederaufnahme der Behandlung ausnahmslos sehr bald wieder einer deutlichen Besserung Platz machte. Ich halte diese Gründe auch heute noch für vollständig ausreichend zur Begründung eines causalen Zusammenhanges zwischen den beobachteten Besserungen und der Behandlung. Insbesondere geht es nicht an, die günstigen Verläufe in meinen Fällen daraus zu erklären, dass die Beobachtung in die wärmeren Monate fiel; denn die Verschlechterungen nach Aussetzen der Behandlung fallen natürlich in dieselbe Jahreszeit, auch ist nicht anzunehmen, dass der günstige Einfluss der Jahreszeit in allen meinen Fällen genau gleichzeitig mit dem Einsetzen der Nebennierenbehandlung sollte angefangen haben, sich bemerkbar zu machen. In der That zeigten die Fälle, in denen erst einige Zeit nach Beginn der Beobachtung

---

[1]) Stoeltzner, Ueber Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51, H. 1 und 2, 1900.

mit der Behandlung begonnen wurde, oder die überhaupt keine Nebennierensubstanz bekamen, trotz der schönen Jahreszeit durchaus keine auffallende Tendenz zu schneller Heilung.

Von den 5 Verfassern der inzwischen publicirten Nachprüfungen meiner Versuche spricht sich nun nur ein einziger ohne Rückhalt günstig über die neue Behandlung aus, während die 4 übrigen zum Theile jeden Nutzen derselben leugnen, zum Theile mindestens so bedeutende Besserungen, wie ich sie regelmäfsig gesehen habe, nicht haben constatiren können.

Ich muss gestehen, dass mir diese Abweichungen in den Ergebnissen der verschiedenen Untersucher zunächst räthselhaft blieben. Jetzt halte ich jedoch eine befriedigende Erklärung dieser Verschiedenheiten wohl für möglich, und zwar dürften hier die Erfahrungen, die man bei Erwachsenen mit der Verabreichung der Nebennierensubstanz gemacht hat, auf den richtigen Weg führen. Bei der Addison'schen Krankheit sind in einigen Fällen nach der Verabreichung von Nebennierensubstanz sehr bedeutende Besserungen gesehen worden, in anderen Fällen gar keine Beeinflussung. In dem bekannten Falle von Schilling[1]), der ganz besonders günstig auf die Behandlung reagirte, ist nun ausdrücklich angegeben, dass der Patient täglich eine frische Nebenniere zu verzehren bekam, und in dem ebenfalls sehr beträchtlich gebesserten Falle von Bramwell[2]) wurde das Nebennierenextract nur zum Theile innerlich, zum Theile aber subcutan verabreicht. Das Einnehmen der üblichen Tabletten liefert bei der Addison-schen Krankheit nur sehr unsichere Resultate. Es scheint hier also ein beträchtlicher Unterschied zwischen Nebennierenbehandlung und Schilddrüsenbehandlung zu bestehen; anscheinend wird die Nebennierensubstanz durch Präparation und Aufbewahrung viel leichter in ihrer Wirksamkeit geschädigt als die Schilddrüsensubstanz.

Es ist das eine nachträgliche Betrachtung. Als ich seiner Zeit mit der Nebennierenbehandlung der Rachitis meine günstigen Erfahrungen gemacht hatte, zog ich die Möglichkeit grösserer Differenzen zwischen verschiedenen Präparaten noch nicht ernstlich in

---

1) Schilling, Morbus Addisonii und Organtherapie. Münchn. med. Wochenschr. 1897, No. 7.

2) Bramwell, Two clinical lectures on Addison's disease etc. Brit. med. Journ. January 2. u. 7. 1897. Referirt in den Jahresberichten von Virchow-Hirsch.

Betracht, und damals hat auf meinen Wunsch die Firma Merck die „Rachitol“-Tabletten hergestellt, deren Dosirung ich unter der Voraussetzung berechnete, dass die Gewichtseinheit Nebennieren-Trockensubstanz immer die gleiche Menge an wirksamer Substanz enthalte. Ich selbst habe über das Merck'sche Rachitol keine Erfahrungen, sondern habe ausschliesslich die englischen Tabloids angewendet. Von den 5 Nachprüfungen meiner Versuche sind nun 3 ausschliesslich mit dem Merck'schen Rachitol angestellt worden. Es sind das die Arbeiten von Neter[1]), Kinner[2]) und Friedmann[3]). Unter ihnen ragt besonders diejenige von Neter durch die vorzügliche Beobachtung der Fälle hervor; ich halte es durch diese Arbeit von Neter, der die von Kinner sich anreiht, für erwiesen, dass das Merck'sche Rachitol, wenigstens dasjenige, welches zur Zeit jener Beobachtungen im Handel war, den klinischen Verlauf der Rachitis überhaupt nicht in nachweisbarem Grade beeinflusst. In diesem Urtheile kann mich der dritte Autor, Friedmann, nicht wankend machen. Friedmann äussert sich über das Rachitol ausserordentlich günstig, seine Fälle betreffen aber sämmtlich Kinder aus der Privatpraxis, die er ausser mit Rachitol noch in der auch sonst üblichen Weise antirachitisch behandelt hat, so dass die von ihm erzielten Erfolge für das Rachitol nicht beweisend sind, so sehr mich auch seine günstige Meinung von der Nebennierenbehandlung der Rachitis erfreut hat.

Es bleiben mir noch zu besprechen die Arbeiten von Langstein[4]) und von Hönigsberger[5]), von denen der erste ausschliesslich, der zweite in der Mehrzahl der Fälle ebenso wie ich die englischen Tabloids angewendet hat. Bei der Arbeit von Langstein möchte ich etwas länger verweilen. Von den 15 rachitischen Kindern, welche Langstein mit Nebennierensubstanz behandelt hat, haben sich nur 2 während dieser Behandlung etwas gebessert, bei 8 Kindern, also in über der Hälfte der

[1]) Neter, Die Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 52. 1900.

[2]) Kinner, Ueber die Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Breslau, März 1901, Inaug.-Diss.

[3]) Friedmann, Rachitol bei Rachitis. Der Kinderarzt. 1900.

[4]) Langstein, Zur Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53, 1901.

[5]) Hönigsberger, Zur Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. Münchn. med. Wochenschr. 1901, No. 16.

Fälle, trat directe Verschlechterung ein, bezw. begann die Besserung, die während der Nebennierenbehandlung sich durchaus nicht hatte einstellen wollen, sofort nach Aussetzen derselben. Berücksichtigt man, dass die Beobachtungen von Langstein in die Sommermonate fallen, in denen die Rachitis eher eine Tendenz zur spontanen Besserung als zur Verschlimmerung hat, so müssen die Erfahrungen, die Langstein mit der Nebennierenbehandlung gemacht hat, als ausserordentlich ungünstig erscheinen. Langstein beurtheilt seine eigenen Versuche meiner Ansicht nach zu optimistisch, wenn er sich damit begnügt, eine günstige Beeinflussung seiner Fälle durch die Nebennierenbehandlung zu leugnen; meiner Ansicht nach geht aus seinen Krankengeschichten deutlich hervor, dass diese Behandlung in seinen Fällen geradezu schädlich gewirkt hat. Noch in einem anderen Punkte stehen die Ergebnisse von Langstein isolirt. Nach seinen Erfahrungen tritt unter der Nebennierenbehandlung fast immer eine auffallende Steigerung des Appetites ein, sogar bis zum Heisshunger, eine Erscheinung, von der weder in meinen Fällen, noch in denen der übrigen Nachuntersucher etwas zu Tage getreten ist. Nun, m. H., die Erklärung dafür, dass die Beobachtungen von Langstein in dieser Weise aus der Reihe der übrigen herausfallen, ist sehr einfach. Als ich mit der Nebennierenbehandlung anfing, begann ich vorsichtshalber mit ausserordentlich kleinen Dosen und machte nun, als ich dann die Dosen allmählich steigerte, die Erfahrung, dass von einer gewissen Höhe der Dosis an die Kinder in der Regel im Gewicht stehen blieben oder sogar abnahmen, ohne dass die höheren Dosen im Uebrigen für die Behandlung mehr geleistet hätten, als die geringeren. Die Grenze, auf welcher die ungünstige Einwirkung auf das Körpergewicht anfing lag ungefähr bei 2 Centigrammen von der Substanz der englischen Tabloids pro Tag und Kilo Kind. Ich habe diese Dosis deshalb als die maximale angenommen, und habe in der Regel nur die Hälfte von ihr verabfolgt. Diese Dosirung, welche ich in meiner Arbeit angegeben habe, war also nicht willkürlich gewählt, sondern hatte ihre guten Gründe. Langstein hat nun von demselben Präparat, das ich bei meinen Versuchen benutzt habe, durchweg Dosen verabfolgt, welche über die von mir aufgestellte Maximaldosis bedeutend hinausgehen. Leider theilt er über das Körpergewicht seiner Versuchskinder nichts mit; es muss daher zweifelhaft bleiben, ob auch in seinen Fällen die von mir bei grösseren Dosen beobachtete

Gewichtsabnahme eingetreten ist; immerhin liegt es nahe, die keineswegs günstige, sondern sogar direkt ungünstige Einwirkung der Nebennierenbehandlung, und auch die von keinem anderen Untersucher beobachtete lebhafte Steigerung des Appetites in Langstein's Fällen zu den von ihm angewendeten übermaximalen Dosen in Beziehung zu setzen. Dass auch ein Organpräparat in hoher Dosirung anders wirken kann als in mässiger, ist ja vom Thyreoidin her allgemein bekannt.

Ich möchte nun auch die letzte von den 5 nachprüfenden Arbeiten, die von Hönigsberger, noch kurz besprechen. Hönigsberger hat 20 rachitische Kinder mit Nebennierensubstanz behandelt, und zwar hat er in der Mehrzahl der Fälle die englischen Tabloids verabfolgt, er hat sich auch an die von mir angegebene Dosirung gehalten; er ist also der einzige, der bisher eine wirkliche Nachprüfung meiner Versuche vorgenommen hat. Hönigsberger kommt nun zu dem Resultat, dass in der Mehrzahl seiner Fälle das Allgemeinbefinden der Kinder sich bald nach Beginn der Behandlung besserte, im Uebrigen jedoch eine günstige Beeinflussung nicht deutlich zu Tage getreten ist. Hönigsberger giebt also die Besserung des Allgemeinbefindens, die auch in meinen Fällen in erster Linie steht, zu; dass er sich der Behandlung gegenüber im Uebrigen ablehnend verhält, kann mich an den Resultaten meiner eigenen Untersuchungen, die ich mit äusserster Sorgfalt an einem bei weitem grösseren Materiale angestellt habe, nicht irre machen.

Ueberschaut man alle bisher über die Nebennierenbehandlung der Rachitis vorliegenden Veröffentlichungen, so muss man meiner Ansicht nach zu dem Ergebniss kommen, dass das Merck'sche Rachitol in der That auf die Rachitis ohne Wirkung gewesen ist; dass dagegen die englischen Tabloids in geeigneter Dosirung die Rachitis günstig beeinflusst haben. Es ergiebt sich also eine Ungleichmässigkeit der Wirkung je nach der Provenienz der Präparate, und zwar, wie ich angedeutet habe, in Uebereinstimmung mit den Erfahrungen, die man mit der Nebennierenbehandlung bei Erwachsenen gemacht hat. Für die Behandlung der Rachitis in der Praxis ist nun allerdings diese Unzuverlässigkeit der getrockneten Nebennierensubstanz ein sehr übler Punkt; denn auch die englischen Tabloids werden möglicherweise in ihrer Wirksamkeit zeitlichen Schwankungen unterliegen. Eine Empfehlung der Nebennierenbehandlung der Rachitis für die Praxis würde

deshalb meiner Ansicht nach, nachdem die heute vorliegenden Erfahrungen gesammelt worden sind, nicht mehr rationell sein, zumal wir der Rachitis auch ohne Nebennierensubstanz sehr gut therapeutisch beikommen können. Ich möchte übrigens hier doch bemerken, dass ich schon in meiner ersten Veröffentlichung über die Nebennierenbehandlung mich sehr gemässigt ausgedrückt habe. Ich habe mich darauf beschränkt, meine thatsächlichen Beobachtungen in einer Reihe von Schlusssätzen zusammenzufassen: ich habe aber wohlweislich nicht behauptet, dass die Nebennierenbehandlung mehr leiste, als die bisherige Therapie, ich habe sogar die Hartnäckigkeit, mit der der Glottiskrampf und die übrigen Symptome der Tetanie der Nebennierenbehandlung widerstehen, ausdrücklich betont.

Das wesentliche Interesse an den von mir erzielten Erfolgen lag schon damals für mich auf ganz anderem Gebiete. Im Verlaufe meiner Beschäftigung mit der Rachitis hatte sich mir mehr und mehr die merkwürdige Analogie aufgedrängt, die zwischen der Rachitis und dem Myxödem besteht, insofern als für beide Krankheiten über den ganzen Körper verbreitete specifische Dystrophien bestimmter Gewebe charakteristisch sind. Bei dem Myxödem betrifft die Dystrophie in besonders auffälliger Weise das subcutane Fettgewebe, das Knorpelgewebe und auch die epidermoidalen Gebilde, bei der Rachitis handelt es sich in erster Linie um eine Dystrophie des Knochengewebes. Dass diese Dystrophie des Knochengewebes bei der Rachitis sich wirklich auf den ganzen Körper erstreckt, das hat in jüngster Zeit der hervorragende Dresdener Pathologe Schmorl[1]) durch Untersuchungen bestätigt, wie sie in solcher Exactheit bisher noch ausstanden, obwohl seit dem Werke von Pommer[2]) ernstliche Zweifel in dieser Hinsicht kaum noch bestehen konnten. Die rachitische Störung des Knochenwachsthums trägt also, ebenso wie die myxödematösen Dystrophien, einen ausgesprochen dyskrasischen Charakter. Diese Thatsache hat mich zu der Hypothese veranlasst, dass auch die Rachitis wie das Myxödem durch funktionelle Insufficienz eines Organes mit innerer Secretion entstehe. Bezüglich des weiteren Ausbaues der Hypothese möchte ich, da das nicht zu meinem heutigen Thema gehört, auf

[1]) Schmorl, Zur pathologischen Anatomie der Barlow'schen Krankheit. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie. Bd. 30, 1901.

[2]) Pommer, Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis. Leipzig 1885.

die Beiträge zur Pathologie des Knochenwachsthums verweisen, die ich kürzlich zusammen mit meinem Freunde Salge habe erscheinen lassen.[1]) Vorläufig ist es jedenfalls am wahrscheinlichsten, dass die Nebenniere dasjenige Organ ist, durch dessen funktionelle Insufficienz nach meiner Hypothese die Rachitis entsteht. Ich habe an 9 ohne Auswahl nach einander untersuchten Fällen nachweisen können, dass bei Rachitischen durch die Nebennierenbehandlung das pathologische osteoide Gewebe in ein Gewebe umgewandelt wird, welches farbenanalytisch die Reactionen des normalen fertigen Knochengewebes giebt.[2]) Durch diesen Nachweis wird die Annahme, dass die Rachitis ihre nächste Ursache in einer funktionellen Insufficienz der Nebennieren habe, bedeutend gestützt, gleichgiltig ob die Nebennierenbehandlung der Rachitis eine für die Praxis empfehlenswerthe Methode sei oder nicht. Ein abschliessendes Urtheil über den Werth der von mir aufgestellten Theorie der Rachitis ist natürlich jetzt noch nicht möglich; man kann solche neuen Vorstellungen nicht sogleich mit Ja oder Nein überfallen. Mindestens hat sich die Nebennierenhypothese bereits als werthvolles heuristisches Princip erwiesen; ohne sie wäre die Beeinflussung, welche nach meinen Untersuchungen die rachitisch veränderten Knochen durch die Nebennierenbehandlung erfahren, nicht bekannt geworden. Eine klare Einsicht in die Pathogenese der Rachitis setzt aber noch jahrelange, vielleicht jahrzehntelange erfolgreiche Arbeit voraus, und zwar wird sich nach meiner Ansicht die weitere Forschung vor Allem des Thierexperimentes bedienen müssen. Ich wünschte sehr, dass ich auf diesem Wege recht viele Begleiter fände.

Discussion.

Herr Bendix-Berlin. Ich habe 17 poliklinische Fälle von Rhachitis mit Nebennierensubstanz behandelt, und zwar habe ich schwer rhachitische Kinder ausgewählt, bei denen zum Theil hochgradige Craniotabes vorlag, um späterhin objectiv event. einen Einfluss des Mittels in dem Härterwerden des Knochensystemes konstatiren zu können. Ich habe keine nennenswerthen Erfolge von dem Mittel gesehen. Doch habe

[1]) Stoeltzner und Salge, Beiträge zur Pathologie des Knochenwachsthums. Berlin 1901. Verlag von S. Karger.

[2]) Stoeltzner, Histologische Untersuchung der Knochen von neun mit Nebennierensubstanz behandelten rachitischen Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 53, 1901.

ich das Rhachitol (Merck) angewandt, von dem Stöltzner heute, obwohl es früher von ihm selbst empfohlen war, angiebt, dass es durch Mangel der wirksamen Substanz überhaupt keine Erfolge aufweisen kann.

Herr Siegert-Strassburg i. Els. Langstein's Arbeit ist doch eine durchaus brauchbare Vergleichsarbeit, da bei mehrenen Kindern die Medication Stoeltzner's genau angewendet wurde und zwar viel länger, als Stoeltzner brauchte, um einen Erfolg zu constatiren. Erst nach dem Fehlen jedes nachweisbaren Erfolges wurde die Dosis zunehmend gesteigert. Der Unterschied Beider besteht darin, dass Stöltzner specifische Wirkung annimmt, wo Langstein eine Besserung nur auf die appetiterregende Eigenschaft der Tabloïds zurückführen zu müssen glaubt. Ich persönlich kann der Ansicht Langstein's nur zustimmen.

Herr Stoeltzner-Berlin. Es ist sehr unwahrscheinlich, dass bisher alle wirksamen Substanzen der Nebenniere bekannt sind, aus Untersuchungen auf die bisher bekannten ist also Wesentliches nicht zu entnehmen. Wenn Langstein auch in einigen Fällen einige Wochen lang die von mir angegebenen Dosen verabfolgt hat, so stehen dem doch meine sehr viel grösseren Zahlen entgegen. Dass in seinen Fällen die grossen Dosen geradezu ungünstig gewirkt haben, wird dadurch wahrscheinlich, dass gerade die statischen Functionen in seinen Fällen sich besonders häufig während der Behandlung verschlechterten, bezw. sofort nach Aussetzen der Behandlung sich besserten. Es erinnert das an den Thyreoidismus. Dass trotzdem in manchen Fällen sehr grosse Dosen vertragen werden, stimmt ebenfalls mit den Erfahrungen über das Thyreoidin überein.

Die Erkennung der fötalen Syphilis.

Herr **Rudolf Hecker**-München.

M. H.! Auf 100 geborene Kinder treffen in unseren Grossstädten durchschnittlich 3—4 Todtgeburten. So betrug in München die Gesammtzahl der Geburten im Jahre 1899 17 103 mit 531 = 3 % Todtgeborenen (Hamburg 3,5 %). In der Frauenklinik kamen zur selben Zeit auf 1302 Geburten sogar 89 = 6,8 % Todtgeburten. Seit den Untersuchungen von C. Hecker, Ruge, Pollnow u. A. ist es bekannt, dass weitaus die grösste Zahl der Aborte veranlasst ist durch Syphilis der Erzeuger, zumeist des Vaters, die auf die Frucht übertragen wurde. So nimmt Ruge das Vorhandensein von Syphilis in 83 %, Pollnow in 76 % der Todtgeburten an. Mein eigenes Material, das aus 62 vollständig secirten und mikroskopisch untersuchten Aborten besteht, ergab folgendes Resultat:

Von 62 Todtgeburten waren:

sicher nicht syphilitisch . .	16 = 26	%,
bestimmt syphilitisch . . .	33 = 53	„
endgültig zweifelhaft . . .	6 = 9,7	„
„ negativ	7 = 11	„

Diese anscheinend günstigeren Zahlen entsprechen nun nicht ganz der Wirklichkeit; sie stellen jedenfalls das Optimum der Betheiligung der Syphilis dar. Während ich nämlich im Beginne meiner Studien das Material aus der Münchener Frauenklinik nahm, wie es die Reihenfolge und der Zufall brachte, richtete ich späterhin meine Aufmerksamkeit eine Zeit lang vorzugsweise auf normale, sicher nicht syphilitische Früchte und erhielt so eine gewisse Verschiebung der Beobachtungszahlen, d. h. einen sicher zu kleinen Procentsatz an syphilitischen Föten. Günstig gerechnet sind also von allen todtgeborenen Kindern nur ein Viertheil sicher nicht syphilitisch, dreiviertel aber entweder zweifellos oder doch möglicherweise luetisch; das ergiebt für München gegenwärtig rund 400, für Hamburg (Staatsgebiet) rund 800 specifische Todtgeburten pro Jahr.

Solche Thatsachen müssen uns doch etwas stutzig machen! Nachdem die Beobachtungen von Fournier, Finger, Hochsinger u. A. keinen Zweifel mehr zulassen, dass dem sogen.

habituellen Abort wirksam Einhalt gethan werden kann, wofern derselbe auf syphilitischer Grundlage besteht und seine Natur rechtzeitig erkannt wird; nachdem man also in der specifischen Behandlung der Eltern ein Mittel weiss, die Erzeugung gesunder Kinder an Stelle der todtfaulen und syphilitischen zu ermöglichen; da — so sollte man meinen — müsste doch auch die Zahl der Todtgeburten in den letzten Jahren wenigstens eine relative Abnahme zeigen. Dass dies keineswegs der Fall ist, geht aus den mir zur Hand liegenden statistischen Aufzeichnungen der Städte München und Hamburg deutlich hervor. Danach trafen Todtgeborene auf je 1000 Geburten:

	München	Hamburg
in den Jahren 1881/85 .	30	35
„ „ „ 1886/90 .	34	33
„ „ „ 1891/95 .	33	32
„ „ „ 1896/99 .	33	33

In anderen Städten liegen die Dinge vermuthlich genau ebenso. Sollen wir nun dazu ruhig Ja und Amen sagen und uns mit dem Troste begnügen, dass die Regulirung der Geburten- und Sterblichkeitsziffern ja doch nicht in unserer Hand liegt, sondern von viel weitgreifenderen Momenten abhängig ist? Ich glaube, nein. Wir sind heute überzeugt, dass die unzweifelhafte Herabminderung der Säuglingssterblichkeit der von ärztlicher Seite aus durchgesetzten Verbesserung der hygienischen Verhältnisse, der Milchcontrole etc. zu verdanken ist; warum sollten wir nicht auch hoffen, eine Einschränkung in der Zahl der Todtgeburten erreichen zu können! Bedeutet doch jede derart verfehlte Schwangerschaft einen Verlust an Zeit, Arbeit und Geld für die Familie und damit auch für den Staat.

Der Grund, warum die Zahl der Aborte sich nicht vermindert hat, trotzdem wir die Syphilis als ihre Hauptursache kennen gelernt haben, kann nur darin liegen, dass die Diagnose im Einzelfalle meist nicht gestellt wird, und, wenn dies doch geschehen ist, die nothwendigen Consequenzen daraus nicht gezogen werden. Eine Frühgeburt ist immer ein mehr oder weniger peinliches Ereigniss in der Familie, dessen Spuren so schnell als möglich verwischt werden. Der Arzt hat nicht die Zeit, den Fall zu verfolgen und thut er es, so ist das Resultat nur in sehr wenigen Fällen ein wirklich zweifelloses. Die Entscheidung nämlich, ob

ein Fötus luetisch ist oder nicht, kann unter Umständen recht schwierig werden. Die grob anatomischen Veränderungen, wie wir sie von der Pathologie der Syphilis hereditaria des Neugeborenen und Säuglings her kennen, fehlen nämlich gar nicht selten vollständig; das Einzige, was wir bei der Section sehen, ist eine mehr oder weniger macerirte Frucht, ein Fötus sanguinolentus, dessen Milz vielleicht etwas vergrössert oder dessen Leber verfärbt erscheint, Dinge, die bei jeder in Fäulniss übergegangenen Frucht vorkommen können. Und dass der „sanguinolente" Zustand des Fötus allein zur Diagnose Syphilis nicht berechtigt, hat schon Ruge in seiner ausführlichen Arbeit hierüber klar gezeigt. Es giebt aber eine Anzahl von scheinbar geringfügigen Veränderungen und gewisse Combinationen von Erscheinungen, die in vielen derartig zweifelhaften Fällen die Diagnose schon am Sectionstische ermöglichen. Fehlen auch diese, dann kann nur das Mikroskop die Entscheidung bringen. Die Histopathologie der Heredosyphilis hat durch zahlreiche Beiträge in den letzten Jahren eine ansehnliche Förderung erfahren. Die Untersuchungen beschränkten sich aber zumeist auf von vornherein klare Fälle oder auf frisch erhaltene Leichen. Eine methodische Heranziehung von normalem Vergleichsmateriale und die mikroskopische Untersuchung auch zweifelhafter und macerirter Föten in grösserem Maſsstabe wurde erst von mir in Angriff genommen. Ich verweise in dieser Beziehung auf meine früheren Arbeiten und bemerke nur, dass ich dieselben in den letzten Jahren noch fortgesetzt habe, so dass ich jetzt über ein sehr ansehnliches Material von histologisch bearbeiteten Föten verfüge. Aus diesen meinen Untersuchungen lassen sich im Zusammenhalte mit den Arbeiten anderer Autoren eine Reihe von Criterien aufstellen, die für die Diagnose der fötalen Syphilis in zweifelhaften Fällen von Werth sind.

Die Erkennung einer specifischen Erkrankung des Fötus als Ursache des Abortes ist aber für den Praktiker wichtig und nothwendig, einmal zur Heilung der Erzeuger, dann aber zur Erzielung späterer gesunder Kinder, d. h. zur Heilung des habituellen Abortes und damit allgemein zur nummerischen Herabsetzung der Todtgeburten.

Es soll im Folgenden meine Aufgabe sein, nicht etwa die bekannten Erscheinungen der Heredosyphilis zu wiederholen, sondern dem, der sich nicht in die weitverstreute Specialliteratur vertiefen will und kann, eine Handhabe zu geben zur richtigen und recht-

zeitigen Beurtheilung von Todtgeburten, die sonst mit einem „non liquet“ keiner weiteren Beachtung gewürdigt werden. Dabei setze ich das, was lehrbuchmäfsig feststeht, als bekannt voraus.

Wie oben erwähnt, kann die Diagnose Lues nur bei einem Theile der Fälle mit Sicherheit schon bei der Autopsie gestellt werden. Die 33 sicher syphilitischen Früchte verhielten sich so, dass

bei der Section schon zweifellos luetisch waren 15 = 45,5 %,
erst durch das Mikroskop als luetisch erkannt wurden . . . . 18 = 54,5 %.

Also von allen schliesslich bestimmt luetischen Früchten konnte bei der Section noch nicht die Hälfte als solche gekennzeichnet werden! Bemerkenswerth ist ferner, dass von den 18 mit Hülfe des Mikroskopes diagnosticirten Fällen 3 = 9 % grobanatomisch jeden irgendwie verdächtigen Befund vermissen liessen.

Aehnliches ist wohl jedem Kliniker von jenen Säuglingen bekannt, die intra vitam zweifellose Luessymptome zeigen, bei der Section aber durch das Fehlen jeder specifischen Erscheinung uns an der Diagnose irre zu machen suchen. Hier kann und wird das Mikroskop die Entscheidung bringen. Dass es aber auch Fälle giebt, bei denen weder klinische Beobachtung noch Obduction das Vorhandensein einer Syphilis vermuthen lassen und die histologische Untersuchung dann doch eine solche zweifellos ergiebt, beweist folgender Fall: 3 Tage altes Kind aus der Münchener Frauenklinik kommt mit der Diagnose Capillarbronchitis zur Section im pathologischen Institute; die Obductionsdiagnose lautet auf Bronchitis, Stauungsmilz, Stauungsnieren. Die histologische Untersuchung ergiebt dann hochgradige syphilitische Pankreatitis interstitialis und specifische Infiltration der grösseren Milzgefässe.

Die Sectionsdiagnose Lues wurde in den 15 von vorneherein als sicher bezeichneten Fällen nur dann gestellt, wenn mindestens zwei Organe in charakteristischer specifischer Weise erkrankt waren, da sonst Täuschungen nicht ausgeschlossen werden konnten. Am häufigsten war die Combination Osteochondritis und Milztumor, nämlich 8 Mal = 46 %; Leber- und Milzerkrankung fand sich 4 Mal = 27 % und eine grössere Zahl von Organen war erkrankt 5 Mal = $33^1/_3$ %.

Nach der Regelmäfsigkeit ihrer Betheiligung an grob anatomischen Veränderungen gruppiren sich die verschiedenen Organe folgendermafsen; es fand sich erkrankt:

Milz	13 Mal	= 93 %
Knochen	11 „	= 73 „
Leber	7 „	= 47 „
Niere, Lunge und Thymus je .	2 „	= 13 „
Pankreas und Niebennieren je .	1 „	= 7 „

Rechnen wir die 18 erst durch das Mikroskop approbirten Fälle hinzu, bei denen ja makroskopisch auch Organveränderungen, wenn gleich zweifelhafte, vorhanden waren, so ergeben sich bei gleicher Abstufung doch etwas andere Zahlen. Es waren danach betheiligt

Milz	25 Mal	= 83 %
Knochen	21 „	= 70 „
Leber	11 „	= $33^1/_3$ „
Niere, Lunge, Thymus je . .	2 „	= 6 „
Pankreas und Nebennieren je	1 „	= $3^1/_3$ „

Aus diesen beiden Zahlenreihen ist zu ersehen, einmal, dass die Milzerkrankung weitaus am regelmäſsigsten zur Erscheinung kommt, in zweiter Linie die des Knochens und bereits viel seltener die der Leber; dann aber, dass Veränderungen an diesen drei Favoritorganen durchaus keine conditio sine qua non darstellen zur Annahme fötaler Syphilis. Das zeigen schon die erwähnten drei Fälle von Lues mit gänzlich negativem Sectionsergebnisse. Besonders hervorgehoben darf vielleicht werden, dass die Wegner'sche Osteochondritis in einem Drittel der Fälle makroskopisch wenigstens zu vermissen war.

Die meisten Frühgeburten, specifische und nicht specifische, werden in mehr oder weniger macerirtem Zustande als Fötus sanguinolentus ausgestossen. Als solche stellen sie der Untersuchung oft erhebliche Schwierigkeiten entgegen, insoferne die Grössen- und Gewichtsverhältnisse der inneren Organe verschoben, Farbe und Zeichnung derselben verändert bezw. verwischt sind und das Mikroskop wegen der Maceration der Zellkerne nichts mehr erkennen lässt. — Aus diesem Grunde werden histologische Untersuchungen solcher Föten, auch wenn eine bestimmte Diagnose wichtig wäre, zumeist unterlassen. Es hat sich nun aber herausgestellt, dass gewisse Organe dem Macerationsprocess besonders lange zu widerstehen vermögen und deshalb trotz relativ vorgeschrittener allgemeiner Fäulniss dankbare Objecte zur mikroskopischen Bearbeitung darstellen.

Der Uebersicht und Bequemlichkeit halber erschien es zweckdienlich, die verschiedenen Stadien der Maceration nach Graden einzutheilen und ich bezeichne deshalb

1. am Sectionstische als Maceration I. Grades: Lockerung, beginnende Ablösung und Verfärbung der Epidermis; innere Organe anscheinend intact. II. Grades: Durchtränkung und Verfärbung der Haut, Ablösung derselben in Lamellen, beginnende Erweichung und Verfärbung der inneren Organe. III. Grades: schlotternde Schädelknochen, serös-blutige Durchtränkung der Haut, Abstossung derselben in grossen Lamellen, starke Verfärbung und Erweichung der inneren Organe.

2. Im mikroskopischen Bilde als Maceration I. Grades: beginnende mangelhafte Kernfärbung und Ablösung des Epithels. II. Grades: nur stellenweise noch Kernfärbung. III. Grades: keine Kernfärbung mehr. Nichts Deutliches zu erkennen.

Von den 62 Aborten waren bei der Section:

nicht macerirt	. . . .	17 = 28 %
macerirt I. Grades	. .	3 = 4 „
„ II. „	. .	11 = 18 „
„ III. „	. .	31 = 50 „

Dabei ist zu berücksichtigen, dass das Material zum Theile auf frische Fälle hin ausgesucht war.

Ueber das Verhalten der einzelnen Organe gegenüber dem Einflusse der Maceration geben folgende Zahlen Aufschluss: Von den Organen der bei der Section als macerirt (im I.—III. Grade) bezeichneten Früchte lieferten mikroskopisch keine Kernfärbung mehr:

Leber . .	**60 Mal = 96 %**		Thymus . .	20 Mal = 32 %
Pankreas .	52 „ = 84 „		Niere . .	**6 „ = 10 „**
Milz . . .	35 „ = 56 „		Knochen .	6 „ = 10 „
Lunge . .	25 „ = 41 „			

Am frühesten unterliegt also die Leber, am spätesten die Niere der Einwirkung der Fäulniss; ja diese war sogar in 24 % der Fälle das einzige Organ, das überhaupt noch eine Färbung zuliess. Sehen wir vom Knochen ab, der sich zwar der Niere ganz analog verhält, aber wegen der Schwierigkeit der Einbettung nicht in Betracht kommt, so erweist sich die Niere als das bei Weitem geeignetste Object zur histologischen Untersuchung.

Ist eine solche nun auch denkbar, d. h. finden wir die Niere bei der fötalen Lues irgendwie regelmäfsig mitafficirt? Die Frage wurde schon früher von mir in Uebereinstimmung mit Hoch-

singer und Karvonen bejaht und ich kann heute, auf Grund des erweiterten Untersuchungsmateriales meine s. Z. ausgesprochene Ansicht nur bestätigen, dass die Betheiligung der Niere an den Veränderungen der fötalen Syphilis eine sehr regelmäfsige ist.

Die einzelnen Organe verhalten sich nach ihrer Betheiligung folgendermafsen:

Niere:	**29** Mal	untersucht,	**26** Mal	erkrankt	= **90** %
Milz:	28 „	„	17 „	„	= 61 „
Thymus:	22 „	„	11 „	„	= 50 „
Pankreas:	13 „	„	6 „	„	= 46 „
Knochen:	14 „	„	6 „	„	= 43 „
Leber:	**31** „	„	**7** „	„	= **23** „
Lunge:	23 „	„	4 „	„	= 17 „
Nabel:	19 „	„	3 „	„	= 16 „

der untersuchten Fälle.

Einerseits also die Niere mit der grössten Constanz pathologischer Befunde, andererseits Lunge und Leber mit recht spärlichen positiven Ergebnissen. Und gerade die Leber wird immer an erster Stelle angeführt als das am häufigsten erkrankte Organ! Für die Diagnose zweifelhafter Fälle von fötaler Lues hat sie jedenfalls wenig Bedeutung, hauptsächlich eben wegen ihrer sehr frühzeitigen Maceration. Hervorzuheben ist dagegen noch die Häufigkeit krankhafter Befunde in Milz und Thymus.

Während diese Thatsache bei der Milz in Anbetracht der selten fehlenden makroskopischen Veränderungen wohl verständlich ist, steht sie bei der Thymus in auffälligem Contrast zu der Seltenheit pathologischer Befunde.

Aus der Zusammenstellung geht des Weiteren hervor, dass die Wegner'sche Osteochondritis nichts weniger als constant ist — kaum in der Hälfte der untersuchten Fälle war sie nachzuweisen. Dass sie, wenn vorhanden, pathognomisch ist, muss nach wie vor festgehalten werden. Wenn die Knochenerkrankung bei der Section viel häufiger angegeben wurde (70 % der Luesfälle), als sie im Miskroskope dann nachgewiesen werden konnte, so zeigt das nur, wie vorsichtig man am Sectionstische mit der Diagnose Osteochondritis sein muss, wenn nicht ganz charakteristische Erscheinungen vorliegen. Ein nicht unbeträchtlicher Theil der makroskopisch für specifisch gehaltenen kleineren Unregelmäfsigkeiten

an der Knorpelknochengrenze der unteren Femurepiphyse (besonders Verbreiterungen und Aufquellungen einzelner Zonen) entpuppte sich dem bewaffneten Auge als einfache Macerationseffecte oder Ungleichheiten in der Schnittführung.

Ich will nun im Folgenden versuchen, die zur

Diagnose der fötalen Syphilis

gegebenen Anhaltspunkte übersichtlich zusammenzufassen, indem ich dabei unter Verweisung auf die einschlägigen Lehr- und Handbücher auf eine Detailschilderung der einzelnen Veränderungen verzichte, so lange sich dieselbe nicht von den Bildern der congenitalen Lues im Allgemeinen, speciell der Säuglingssyphilis unterscheiden.

Makroskopische Diagnose. Es empfiehlt sich hier, zwischen sicheren, wahrscheinlichen und unsicheren Zeichen zu unterscheiden.[1])

I. Sichere Zeichen. Können mit keiner anderen Erscheinung verwechselt werden und kommen nur bei Lues vor. Der Nachweis eines solchen Zeichens genügt zur Diagnose.

1. Ausgesprochene Osteochondritis luetica mindestens II. Grades: also zackige (nicht wellige) Knorpelknochengrenze an der unteren Femurepiphyse, Verbreiterung der Knorpelwucherungs- und der vorläufigen Verkalkungszone.

2. Ausgesprochene Gewichtsvermehrung und Verhärtung entweder der Milz oder der Leber; bei letzterer jedoch die charakteristische Verfärbung und Beschaffenheit der Ober- und Schnittfläche (Feuersteinleber), sowie die erhöhte Elasticität erforderlich. Als Criterium der Gewichtsvermehrung gilt ein Milzgewicht von mindestens $^1/_{250}$, ein Lebergewicht von mindestens $^1/_{16}$ des Körpergewichtes.

3. Gröbere cirrhotische Processe in Leber und Lungen (die seltene interstitielle Pneumonie).

4. Ausgesprochene sogen. weisse Pneumonie; nur an frischen Leichen deutlich zu erkennen.

---

[1]) Besonders ausführliche Schilderungen finden sich bei Heubner, Die Syphilis im Kindesalter (Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh.); Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen; Hecker, Beiträge zur Histologie u. Pathologie der congen. Syphilis (D. Arch. f. klin. Med. Bd, 61, 1898).

5. Die papulösen und vesiculösen Syphilide, ebenfalls nur an nicht macerirten Früchten mit Sicherheit zu erkennen.

II. Wahrscheinliche Zeichen. Kommen zwar nur bei Syphilis vor, können aber bei mangelnder Uebung makroskopisch zu Verwechselungen Anlass geben. Es sind mindestens zwei solcher Zeichen zur Diagnose nothwendig.

1. Osteochondritis I. Grades; d. h. Knorpelwucherungszone verbreitert, vorquellend und dunkler gefärbt, provisorische Verkalkungszone — normal als schmaler, weisser Saum eben sichtbar — bildet eine breitere, weissgelbliche und etwas unregelmäfsig gestaltete Linie.

2. Erhebliche Gewichtsvermehrung (s. o.) ohne Verhärtung von Leber, Milz oder Nieren. Dabei kann als untere Grenze des normalen Gewichtes beider Nieren $^1/_{100}$ des Körpergewichtes gelten.

3. Gummabildung. Sowohl die grossknotige wie die miliare Form des Gumma muss maskroskopisch mit Vorsicht diagnosticirt werden, da möglicherweise congenitale Tuberkulose vorliegt. Auch Fäulnissflecken können, besonders in der Leber, miliare Gummen vortäuschen; ich erinnere mich dreier solcher Fälle, in denen sich die vermeintlichen specifischen Herde späterhin als ungleichmäfsige Maceration herausstellten.

4. Die sogen. Dubois'schen Thymusabscesse. Diese eigenthümlichen, ca. kirschkerngrossen multipel vorhandenen und scharf umgrenzten, durch cirrhotische Abschnürung entstandenen Gewebserweichungen können, zumal von Ungeübteren, leicht mit einer normalen Erscheinung verwechselt werden. In den Drüsen gesunder (s. v. v.) reifer Früchte beobachtet man nämlich nicht selten scheinbaren centralen Gewebszerfall, indem die inneren Partien des Organes ausgefüllt sind mit einem dicken, grauröthlichen Brei. Derselbe besteht aus Thymuszellen, die von den benachbarten Läppchen her sich in dem weitmaschigen, zellarmen Gewebe des Centrums angesammelt haben; man findet alsdann die benachbarten Lobuli mikroskopisch stets sehr zellarm.

5. Weisse und interstitielle Pneumonien, wenn sie nicht sehr ausgesprochen sind. Exquisite Formen von Pneumonien finden sich aber in der Regel nur bei Fällen, die auch in den anderen Organen starke Veränderungen aufweisen. Frischer Zustand der Leiche ist auch hier zur Erkennung nothwendig.

6. Verhärtung des Pankreas.

7. Maculöse Syphilide, die eventuell durch Fäulnissflecke vorgetäuscht werden können.

8. Papulöse und vesiculöse Syphilide bei beginnender Maceration. Die Pemphigusblase unterscheidet sich nach Ruge von postmortalen Veränderungen dadurch, dass nach leichter Entfernung der Epidermis im Corium entsprechend den Bläschen circumscripte starke Injectionen der Gefässe sichtbar werden, zwischen denen man oft kleinstecknadelkopfgrosse, graugelbe Herde erkennt.

III. Unsichere Zeichen. Aehnliche Bilder können auch bei nicht syphilitischen Früchten vorkommen. Sind nur solche vorhanden, dann ist die mikroskopische Untersuchung zur Diagnose nothwendig.

1. Alle „wahrscheinlichen" Zeichen, wenn sie nur wenig ausgesprochen, undeutlich oder durch Maceration verwischt sind.

2. Erytheme.

3. Circumscripte Verdickungen in der Darmwandung (ausser wahrer Gummabildung, cf. II); solche können von specifischen Infiltrationen, von einfach geschwellten Follikeln, von Hämorrhagien herrühren oder durch Maceration der die Follikel umgebenden Darmpartien entstanden sein.

4. Multiple Hämorrhagien (Lues, Erstickung, allgemeine hämorrhagische Diathese).

5. Ascites (Fäulniss).

6. Zurückbleiben in Länge und Gewicht gegenüber den Normalzahlen; ein zwar constantes Symptom, das aber in praxi schlecht zu verwerthen ist wegen der Schwierigkeit exacter Altersbestimmung des Fötus, die sich ja bei normalen Früchten gerade auf Länge und Gewicht zum Theile begründet. Zudem kennt man den Zeitpunkt des Absterbens in utero nicht genau. Nach Ruge liegt derselbe beim Foetus sanguinolentus ungefähr 14 Tage vor der Ausstossung, nach Karvonen betrug diese Frist bei einem „leicht macerirten (sanguinolenten) Fötus einige Tage, höchstens ein paar Wochen".

Mikroskopische Diagnose. Ueber die Hälfte aller syphilitischen Föten konnte, wie oben ausgeführt wurde, bei der Section noch nicht mit Bestimmtheit als solche erkannt werden; erst die mikroskopische Untersuchung brachte die Gewissheit. Es waren dies Fälle, bei denen sich entweder keines der beschriebenen oder nur unsichere Zeichen oder nur eines der wahrscheinlichen Symptome vorfanden.

Am häufigsten wurde Milzschwellung theils allein, theils mit unsicherer Osteochondritis I. Grades oder mit ebensolcher Leberschwellung vereint constatirt. Sollen also derartig zweifelhafte Fälle überhaupt zur Entscheidung gebracht werden, so ist natürlich eine genaue Kenntniss der hierbei als Criterien in Betracht kommenden histologischen Veränderungen durchaus nothwendig. Wir haben gesehen, dass unter den Organen, die sich an mikroskopischen Veränderungen der fötalen Lues betheiligen, nach der Häufigkeit die Niere weitaus an erster Stelle steht. Sie bildet aus diesem Grunde und wegen ihrer spät eintretenden Maceration unstreitig das werthvollste Object zur Aufklärung zweifelhafter Fälle. Sie sei daher auch zuerst und etwas ausführlicher besprochen.

Niere. Wir können unterscheiden Vorgänge an den Gefässen, am Bindegewebe, am Epithel und Störungen in der Entwickelung.

1. Vorgänge an den Gefässen. Solche sind Hämorrhagien und Hyperämien, endarteriitische Processe und zellige Infiltrationen. Von diesen haben nur die letzteren wirkliche Bedeutung, da Blutungen und Hyperämien zwar vorkommen, aber wegen ihres nicht specifischen Charakters belanglos sind, und da Alterationen der Gefässinnenwandung, abgesehen von ihrer Seltenheit beim Fötus, auch von juvenilen und Macerationszuständen schwer zu unterscheiden sind.

Die zellige Infiltration der Wandung und Umgebung der kleinsten Rindenarterien, von mir im Jahre 1898 beschrieben und abgebildet, von Hochsinger, Karvonen u. A. seither bestätigt, ist pathognomonisch für Syphilis und entspricht ganz der von Hochsinger vertretenen Anschauung, dass die frühesten Manifestationen des specifischen Virus den Blutgefässbindegewebsapparat betreffen. Sie ist nicht nur der constanteste Befund in den Nieren, sondern überhaupt die regelmässigste Erscheinung bei der fötalen Syphilis. Nur drei Mal (bei je einer Frucht im 5., 6. und 7. Monat) wurde sie vermisst.

Die Frage, ob diese Infiltration als ein entzündlicher oder ein Hemmungsvorgang aufzufassen sei, wurde von Karvonen strict in letzterem Sinne bejaht. Meiner Ansicht nach kann sie jedoch unmöglich ein Hemmungsvorgang sein, da sie einerseits in allen normalen Früchten, auch den jüngsten, fehlt, und andererseits auch bei zwei sehr jungen syphilitischen Föten vermisst wurde. Wäre

eine solche Infiltration nur der Ausdruck irgend eines früheren Entwicklungsstadiums, das durch die hemmende Wirkung des Luesgiftes gleichsam conservirt wurde, dann müsste sich ein derartiger Infiltrationszustand doch zu irgend einer Periode des Fötallebens einmal nachweisen lassen. Das ist aber bisher nicht der Fall gewesen

Wie kommt Karvonen dazu, die Infiltration so apodictisch als Hemmungsvorgang zu deuten? Er hat als normales Vergleichsmaterial im Ganzen 1 ausgetragenes Kind, 1 Fötus im 7. und 1 Fötus im 5. Monat. Bei dem Letzteren, dem jüngsten, findet er nun die Gefässwände „zellreich“. Da aber nähere Angaben über diesen „Zellreichthum“, und da sowohl anamnestische Daten als auch die Befunde an anderen Organen fehlen, so dünkt mich der Beweis für das „Normale“ gerade dieses Falles nur schlecht erbracht und scheint mir derselbe gerade wegen dieses Zellreichthums viel eher als ein syphilitischer zu betrachten.

Ich halte, wie auch Hochsinger, die Infiltration für einen entzündlichen Process, für das erste Stadium der interstitiellen Entzündung, die ja gewöhnlich ihren Ausgang von den Gefässscheiden nimmt. In den kleinsten Gefässen kommt es zu einer erheblichen Verlangsamung des Blutstromes, das im Kreislauf circulirende Gift hat hier am ehesten Gelegenheit, seine chemotactische, entzündungserregende Wirkung auszuüben. Die Zellen haben die Form runder Wanderzellen, die bald spärlich, bald reichlich in und in der Umgebung der Adventitia abgelagert sind. Von den fixen und embryonalen Gewebszellen sind sie durch die Form der Kerne und den kaum sichtbaren Zellleib gut zu unterscheiden. Eigentliche Leucocythen mit ihren vielgestaltigen Kernen sieht man nur selten.

2. Vorgänge am Bindegewebe. Es sind dies die diffusen Infiltrate, die interstitiellen Entzündungen, Cirrhosen, die circumscripten Infiltrate und Gummen. Sie sind pathognomonisch, kommen aber beim Fötus nicht sehr häufig zur Beobachtung. Ihre Erscheinungen sind bekannt, nur muss immer wieder davor gewarnt werden, den an sich grösseren Zellreichthum des fötalen Gewebes und besonders die sofort auffallenden Zellanhäufungen in der Randzone der unreifen Niere (neogene Zone) für pathologisch zu halten. Die Betrachtung der hellen, grossen Kerne, ev. ein Vergleichspräparat schützen vor Täuschung.

3. Vorgänge am Epithel. Parenchymatöse Degenerations- und Entzündungserscheinungen sind bei fötaler Syphilis wohl sehr selten, schon aus dem Grunde, weil eine active Thätigkeit der Nierenzellen und Harnausscheidung erst in der allerletzten Zeit des Uterinlebens beobachtet wird. Bei Säuglingen sind parenchymatöse Processe, wie von mir festgestellt wurde, viel häufiger.

4. Entwickelungsstörungen. Seit den Untersuchungen von Stroebe, Heller, Karvonen u. A. besteht wohl kein Zweifel mehr, dass es unter der Einwirkung des Syphilisgiftes zu gewissen Störungen der Gewebsentwickelung in verschiedenen Organen kommen kann. Karvonen hat in seiner ausführlichen Arbeit die Entwickelungsstörung als das am meisten charakteristische Symptom der fötalen Nierensyphilis in den Vordergrund gestellt. Meine eigenen Untersuchungen haben nicht zu dem gleichen Resultate geführt und seien deshalb im Folgenden kurz erwähnt. Die Störung offenbart sich, wie Karvonen hervorhebt, entweder in einer Steigerung, oder in einer Hemmung der Entwickelung.

a) Gesteigerte Entwickelung in Form abnormer Wucherungen der Parenchymzellen wurde für die Leber schon von Hutinel und Hudélo, dann von mir (Haufen von Proliferationszellen) nachgewiesen. In der Niere kommt es sicher zuweilen, jedoch durchaus nicht regelmässig zu einer derartigen Epithelproliferation. Sie macht sich dann kenntlich durch eine Verbreiterung der äussersten Randzone der Niere, die als die Stätte des apositionellen Wachsthums durch ihren Reichthum an Kernen, durch die charakteristischen Jugendformen der Harnkanälchen und Glomeruli (Pseudoglomeruli) und durch ihre intensivere Tinction sofort auffällt. Die Breite dieser sogen. neogenen Zone ist aber schon unter normalen Verhältnissen selbst in der gleichen Altersstufe eine sehr verschiedene. Es finden sich 7- und 8monatliche Föten mit ganz schwach entwickelter, andererseits wieder ausgetragene (natürlich normale) Früchte mit relativ breiter Wachsthumszone. Ob im jeweiligen Falle eine krankhaft gesteigerte Entwickelung vorliegt oder nicht, ist daher nur durch Vergleichung mit einer grösseren Anzahl von Präparaten zu entscheiden. Die Verbreiterung der neogenen Zone kann daher als Kriterium für fötale Syphilis vorderhand noch nicht gelten.

b) Gehemmte Entwickelung. Dass es in Folge cirrhotischer Processe in der Niere, wie in anderen Organen zu Ab-

schnürungen ganzer Gewebsbezirke und dadurch zu einem Stillstande in der Entwickelung dieser kommen kann, ist einleuchtend. Nach Stroebe und Karvonen soll es aber, und zwar in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von congenitaler Syphilis eine wirkliche, primäre Entwickelungshemmung unter der Wirkung des specifischen Toxines geben. Dieselbe äussere sich theils in einer verminderten Zahl von Glomerulis, in dem Vorhandensein von Pseudoglomerulis zur Zeit der Geburt, in dem Hineinragen von „neogenen" Gewebszügen in das Innere des Parenchymes, theils in einer Verbreiterung des Mesenchymes und in gewissen Abnormitäten des Glomerulus-Epithels und Kapsel-Endothels.

Wir wissen durch die Untersuchungen von Toldt, dass die Bildung von Glomerulis während der ganzen Zeit des Fötallebens anhält, um zur Zeit oder bald nach der Geburt aufzuhören, und dass dann die Zahl der Glomeruli während des ganzen späteren Lebens sich nicht mehr ändert. Es ist also anzunehmen, dass einem bestimmten Alter des Fötus auch eine bestimmte durchschnittliche Zahl von Glomerulis entspricht; findet man Zahlen, die erheblich unter dem gefundenen Durchschnitt stehen, so ist mit Recht an eine Hemmung in der Entwickelung zu denken. Karvonen giebt nun an, dass die Zahl der Glomeruli unter gleichen Bedingungen in luetischen Organen erheblich vermindert sei gegenüber der Norm.

Die Zählung geschieht nach Karvonen's „mathematischer Methode" in folgender Weise: Die Schnitte müssen so liegen, dass die Rindensubstanz ganz parallel mit der Richtung der Markstrahlen läuft; in wenigstens 20 bis 30 Labyrinthkegeln, deren tiefste Spitzen die Grenze zwischen Mark und Rinde erreichen müssen, wird jeweils die Zahl der genau übereinander liegenden Malpighi'schen Körperchen fixirt; dabei sind alle, auch die kleinsten, noch unfertigen, Glomeruli, mitzuzählen.

Karvonen kam auf diese Weise zu folgenden Resultaten:

Am Ende des 5. Monats	6—8	Glomeruli	übereinander.
„ „ „ 7. „	8—9	„	„
Bei der Geburt	10—12	„	„
Bei Erwachsenen	12—14	„	„

Alle Werthe darunter seien als pathologisch anzusehen.

Meine Untersuchungen ergaben:

Im 6.—7. Monat durchschnittlich	4	Glomeruli	übereinander.
„ 8. „ „	3,5	„	„

Im 9. Monat	durchschnittlich	6	Glomeruli	übereinander.
„ 10. „	„	4,1	„	„
Bei der Geburt	„	4,4	„	„ .

Also einmal erhielt ich viel niedrigere Werthe als Karvonen, zum anderen lassen die Zahlen auch jegliche Regelmässigkeit vermissen. Der Grund dieser auffälligen Differenz in den Ergebnissen liegt einerseits in der — auch von Karvonen hervorgehobenen — grossen Schwierigkeit, exacte und gleichmässige Zählungen vorzunehmen (worauf ich hier nicht näher eingehen kann), andererseits in der ebenso grossen Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit einer genauen Altersbestimmung des Fötus, die ja doch vor allem eine feste Basis der Untersuchung bilden müsste. Ein weiterer Grund der Verschiedenheit unserer Angaben mag auch darin liegen, dass von Karvonen im Ganzen nur 4, von mir 12 Organe verschiedener Altersstufen durchsucht wurden.

Die Zahlen, die Karvonen und ich bei syphilitischen Föten erhielten, sind folgende:

Karvonen bei je 1 Fall im:

8. Monat . . .	6— 7	Glomeruli	übereinander,
9. „ . . .	8— 9	„	„
9. (?) „ . . .	7— 8	„	„
Alter unbestimmt	7— 8	„	„
Ausgetragen . .	9—10	„	„

Hecker bei je 2—3 Fällen im:

6. Monat . . .	2,9	Glomeruli	übereinander,
8. „ . . .	3,6	„	„
9. „ . . .	3,6	„	„
Ausgetragen . .	3,1	„	„

Diese Befunde sprechen ohne Zweifel für die Richtigkeit der Karvonen'schen Anschauung, ja, sie sind noch ein besserer Beweis für dieselbe als seine eigenen, dass nämlich die Zahl der Glomeruli bei der Heredo-Syphilis deutlich und nicht unerheblich hinter der Norm zurückbleibt. Wenn man aber bedenkt, dass diese Werthe lediglich Durchschnittszahlen bedeuten, die aus der Untersuchung einer grossen Reihe von einzelnen Organen resultiren, dass die Unterschiede nicht nur in den einzelnen Organen, sondern auch in den Labyrinthkegeln und den Glomerulis-Säulen ein und desselben Organs wieder ganz bedeutend schwanken, so

ist es klar, dass dieses Symptom, die Entwickelungshemmung der Glomeruli, in praxi als Kriterium der Syphilis nur eine beschränkte Rolle spielen kann. Dazu kommt, wie schon erwähnt, die Schwierigkeit der Zählung und die Unsicherheit der Altersbestimmung. Die an sich geistreiche Methode bedarf jedenfalls noch der Vervollkommnung, bevor sie als eine wirkliche Förderung der Diagnostik gelten kann.

Der Verminderung der Glomeruli entsprechend findet sich auch eine solche der Pseudoglomeruli bei der Syphilis, so dass das Verhältniss beider zu einander in pathologischen und normalen Fällen sich gleich bleibt. Es treffen nach meinen Beobachtungen

bei der Geburt auf 6 Glomeruli 1 Pseudoglomerulus,
im 6.—8. Monat „ 3 „ 1 „

Die Angabe Karvonen's, dass zur Zeit der Geburt Pseudoglomeruli normalerweise sich nicht mehr vorfänden, kann ich, wie aus vorstehenden Zahlen erhellt, nicht bestätigen; ich beobachtete vielmehr bei den meisten der ausgetragenen, z. Th. übertragenen Früchte deutliche, wenn auch sehr vereinzelte Pseudoglomeruli. Dieselben sind ein sicheres Zeichen dafür, dass die Entwickelung der Niere zur Zeit der Geburt noch nicht abgeschlossen ist.

c) Entwickelungssteigerung des Mesenchymes. Dort, wo eine Verminderung der Glomeruli constatirt werden kann, findet sich auch eine deutliche Verbreiterung des Mesenchymes. Dieselbe scheint mir jedoch keine active Wucherung, sondern gleichsam eine Verbreiterung ex vacuo zu sein, indem das Zwischengewebe den vom Epithel nicht beanspruchten Raum einnimmt.

d) Entwickelungsstörungen am Epithel der Harnkanälchen und Glomeruli. Sie betreffen die Form der Epithelien und die Functionsfähigkeit der Harnkanälchen. Die Angaben darüber sind bis jetzt noch so different, dass practisch davon nichts verwendbar ist.

Milz. Sie betheiligt sich, wie erwähnt, relativ häufig (61 %) mit histologischen Veränderungen. Dieselben bestehen in der seinerzeit von mir angegebenen zelligen Infiltration der Wandungen mittlerer und grösserer Gefässe, welche als pathognomonisch anzusehen ist. Die Erscheinungen an Zellen und Bindegewebe sind bis jetzt zu wenig studirt, um verwerthet werden zu können.

Thymus. Dieselbe lässt in der Hälfte der Fälle von Syphilis mikroskopische Veränderungen nachweisen. Diese bestehen, wenn

wir von den sogen. Dubois'schen Abscessen, die oben schon erwähnt wurden, absehen, in der zuerst von mir beobachteten, von Schlesinger dann näher beschriebenen interstitiellen Entzündung mit secundärer Schrumpfung des Organes, die fast regelmässig zu einer Gewichtsverminderung der Drüse führt. Man findet dabei die interlobulären Septen vermehrt und verbreitert, bald mehr, bald weniger zellreich, selten wirklich stark infiltrirt, die einzelnen Läppchen in Folge dessen verkleinert, oft bis zur völligen Schrumpfung, die Hassal'schen Körperchen im Centrum des Lobulus zusammengedrängt und comprimirt. Gefässveränderungen habe ich nicht beobachtet. Die Erkrankung, die pathognomonisch ist, begegnet uns in den verschiedensten Intensitätsgraden, ihre Erkennung ist bei einiger Uebung mit Zuhülfenahme eines guten Vergleichspräparates leicht möglich.

Pankreas. Die interstitielle Entzündung desselben, die sich makroskopisch zuweilen durch Verhärtung und Vergrösserung kenntlich macht, ist pathognomonisch. Ihre Erscheinungen, (Wucherung des Bindegewebes, Compression der Acini, kleinzellige Infiltration, Verdickung der Gefässwände und Ausführungsgänge etc.) sind andernorts ausführlich beschrieben und verweise ich auf die diesbezüglichen Arbeiten.[1]) Die Diagnose der Affection ist in der Regel leicht, wenn man sich nur davor hütet, Haufen von embryonalen Zellen, wie sie in jedem fötalen Pankreas vorkommen, für pathologisch zu halten; man wird also gut thun, kleinzellige Infiltration allein ohne cirrhotische Processe noch nicht als entscheidend gelten zu lassen.

Leber. Sind in dem frischen Organ ausgesprochene, interstitielle Entzündungserscheinungen, Wucherungen des inter- und intraacinösen Gewebes, Cirrhosen oder arteritische Processe oder sind zweifellose Gummen mit centraler Necrose vorhanden, dann bietet die Diagnose „Lues“ keine Schwierigkeiten. Viel complicirter aber gestaltet sich die Frage in weniger vorgeschrittenen Fällen. Die sichere Erkennung des sogen. „diffusen Syphiloms“ und auch des „miliaren Syphiloms“ in seinen Anfängen gehört zu den gefährlichsten Klippen der anatomischen Syphilis-Diagnose. Der Grund davon liegt, wie ich schon früher ausführlich dargethan, in dem ausserordentlich grossen Zellreichthum der normalen Leber des Fötus und Neugeborenen, in dem Vorhandensein der ver-

[1]) Birch-Hirschfeld, Hecker, Schlesinger.

schiedenartigsten Zellformen und -Gruppen in dem Organe und der dadurch bedingten Schwierigkeit, Krankes und Gesundes von einander abzugrenzen. Man beachte, dass abnorme Weite der Gallen-Capillaren, bezw. Verschmälerung der Zellbalken für beginnende intraacinöse Wucherung spricht, und dass Zellhaufen nur dann als Infiltrate angesprochen werden können, wenn die Kerne der Zellen klein, dunkel tingirt und von etwas unregelmässiger Gestalt sind, und wenn die Ablagerung der Zellen, *in das Parenchym hinein*, nicht aber in Hohlräumen oder Capillaren erfolgt ist. Man hüte sich ferner, die an sich grössere Dicke der zellreichen portalen Gefässscheiden für gewuchertes Bindegewebe zu halten. Wir sehen, die Leber bietet, auch wenn nicht n[illegible]rirt, nur schlechte Angriffspunkte zur Gewinnung einer bestimmten Entscheidung.

Lunge. So einfach die Constatirung makroskopisch sichtbarer, specifischer Affectionen, wie Gummata, weisser und interstitieller Pneumonie ist, so schwierig kann unter Umständen die Deutung des mikroskopischen Bildes in weniger ausgesprochenen Fällen sein. Die Unterscheidung, ob die Gerüstbalken entzündlich verdickt, oder ob sie in Folge von Zellausfall nur dicker erscheinen, ob der zellige Inhalt der Alveolen Product einer Pneumonie, oder nur des Macerationsprocesses ist, kann oft mit dem besten Willen nicht getroffen werden. Die in der fötalen Lunge stets dicker als in anderen Organen erscheinenden Gefässe werden oft fälschlich als krankhaft verdickt angesehen. Die von *Heller*, *Spanudis* und *Stroebe* beschriebene, in der Form epithelialer Zapfen und Stränge auftretende Entwickelungshemmung habe ich bisher in keinem meiner Präparate auffinden können. Sie kann jedenfalls nicht allzu häufig sein.

Knochen. Die mikroskopische Untersuchung des Knochens (untere Femur-Epiphyse) wird wohl wegen ihrer Umständlichkeit nicht häufig vorgenommen werden, obwohl sie nicht undankbar ist und manche makroskopisch zweifelhafte Osteochondritis durch sie sichergestellt werden kann. Es gelingt nämlich häufig erst durch das Mikroskop, geringgradige Wucherungen des Knorpels und feinere Unregelmässigkeiten und Verbreiterungen der provisorischen Verkalkungszone nachzuweisen. Zur schnelleren Entkalkung empfiehlt sich die Anwendung der *Ziegler*'schen Flüssigkeit (schweflige Säure).

Nabel. Die Erkrankung der Nabelgefässe ist, wenn sie vorhanden, zwar charakteristisch, aber wegen ihrer grossen Seltenheit ohne eigentliche Bedeutung für die Diagnose der fötalen Syphilis. Es kommen isolirte und combinirte Infiltrationen und Verdickungen aller Gefässwände, der Arterien, wie der Vene, vor. Die normaler Weise sehr häufig vorhandenen unregelmässigen Wandverdickungen der Gefässe können leicht zu falschen Schlüssen führen. In zweifelhaften Fällen, wenn das Kind lebt, ist jedenfalls eine Untersuchung der Nabelschnur als des einzigen, zugängigen Gewebes, vorzunehmen. Ein eventueller positiver Befund wird dann doch von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein.

Literatur.

1. Finger, Die Vererbung der Syphilis, Wien 1898.
2. Fournier-Finger, Die Vererbung der Syphilis, Leipzig 1892.
3. C. Hecker, cit. bei R. Hecker.
4. R. Hecker, Beiträge zur Histologie und Pathologie der congenitalen Syphilis etc., Naumburg 1898.
5. Derselbe, Neueres zur Pathologie der cong. Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51, 1900.
6. Heller, cit. bei Hecker.
7. Heubner, Syphilis im Kindesalter, Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. 1896.
8. Hochsinger, Studien über die hereditäre Syphilis, Leipzig 1898.
9. Hutinel et Hudélo, cit. bei Hecker.
10. Karvonen, Die Nierensyphilis, Berlin 1901.
11. Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen, Berlin 1899.
12. Pollnow, cit. bei Ruge.
13. Ruge, C., Ueber den Fötus sanguinolentus. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. I, 1. 1877.
14. Schlesinger, Die Erkrankung des Pankreas bei hereditärer Lues. Virch. Arch. Bd. 154. 3. 1898.
15. Derselbe, Die Erkrankung der Thymusdrüse bei der hereditären Syphilis. Arch. f. Kinderheilk. XXVI, 3 u. 4. 1899.
16. Spanudis, cit. bei Hecker.
17. Stroebe, Zur Histologie der cong, Nierensyphilis. Centralbl. f. allg. Path. II. 1891.
18. Birch-Hirschfeld, Beiträge zur pathol. Anatomie der hereditären Syphilis Neugeborener. Arch. d. Heilk. XVI. 1875.

Discussion.

Herr Julius Lewin-Berlin. Ich bin in der glücklichen Lage, einen Beitrag zu der Frage der fötalen Lues geben zu können.

Im letzten Winter hatte ich Gelegenheit, ein Neugeborenes mit zahlreichen Narben vorstellen zu können, Narben, die besonders gross und deutlich an beiden Knie- und Ellbogengelenken, ferner auf dem Kopfe in der Nähe der kleinen Fontanelle, an der Nase und zu beiden Seiten des Nabels waren. Ich habe mich damals dahin entschieden, dass es sich in diesem Falle um einen in utero abgelaufenen luischen Process handelte und begründete dies damit, dass 1. der Vater des Kindes Syphilis gehabt hatte, 2. dass eine deutlich vergrösserte Milz und Leber vorhanden war, und dass 3. das Zwillingskind in macerirtem Zustand zur Welt gekommen war. Ich bemerke noch, dass am Nabel des Kindes nichts Pathologisches wahrzunehmen war. Leider waren Placenta und Nabelschnur schon entfernt, so dass eine pathologisch-anatomische Untersuchung nicht mehr anzustellen war.

Buchdruckerei von Carl Ritter in Wiesbaden.



n während des Zeitraumes von 1889—1900.

September — Oktober — November — Dezember

89 90 91 92 93 94 95 96 97 98 99 00

September: 85 71 56 65 92 72 40 22 23 17 19 18

Oktober: 94 83 73 79 112 68 49 32 28 22 24 25

November: 112 95 89 106 136 65 51 39 36 29 29 25

Dezember: 126 117 98 116 126 71 54 44 42 35 30 30





d des

7

150

125

100

75

50

5

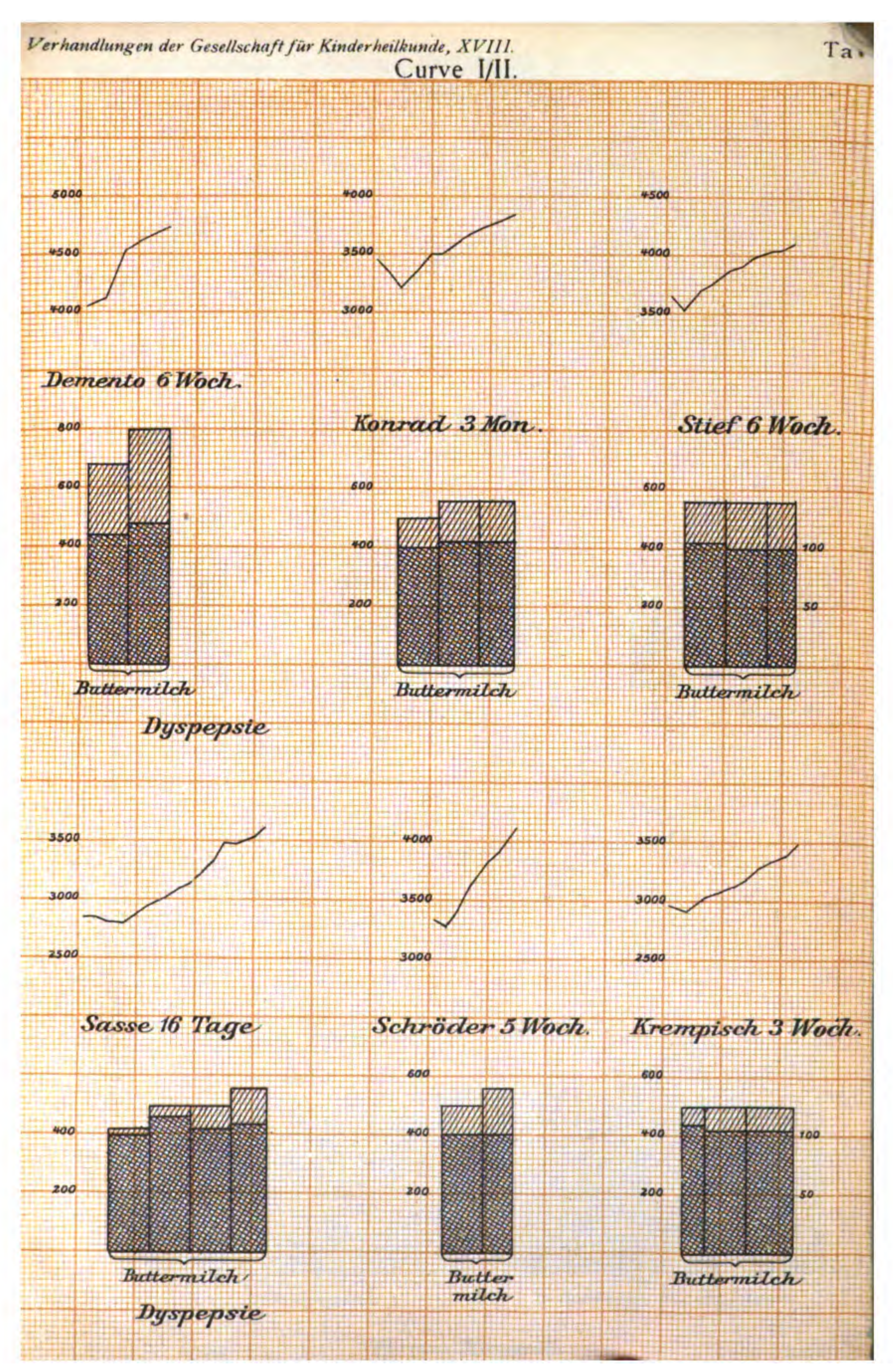
16

18

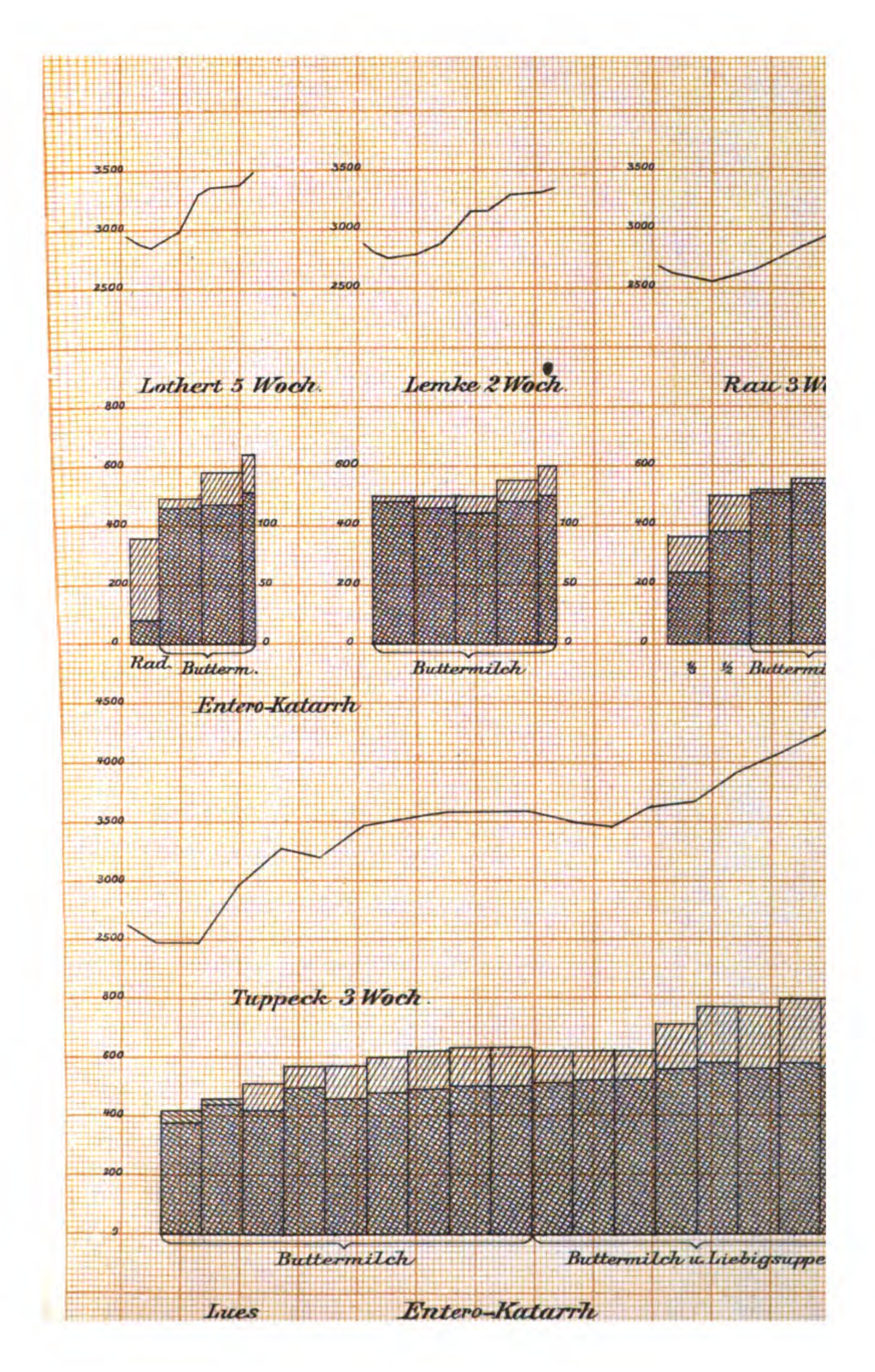
23

28

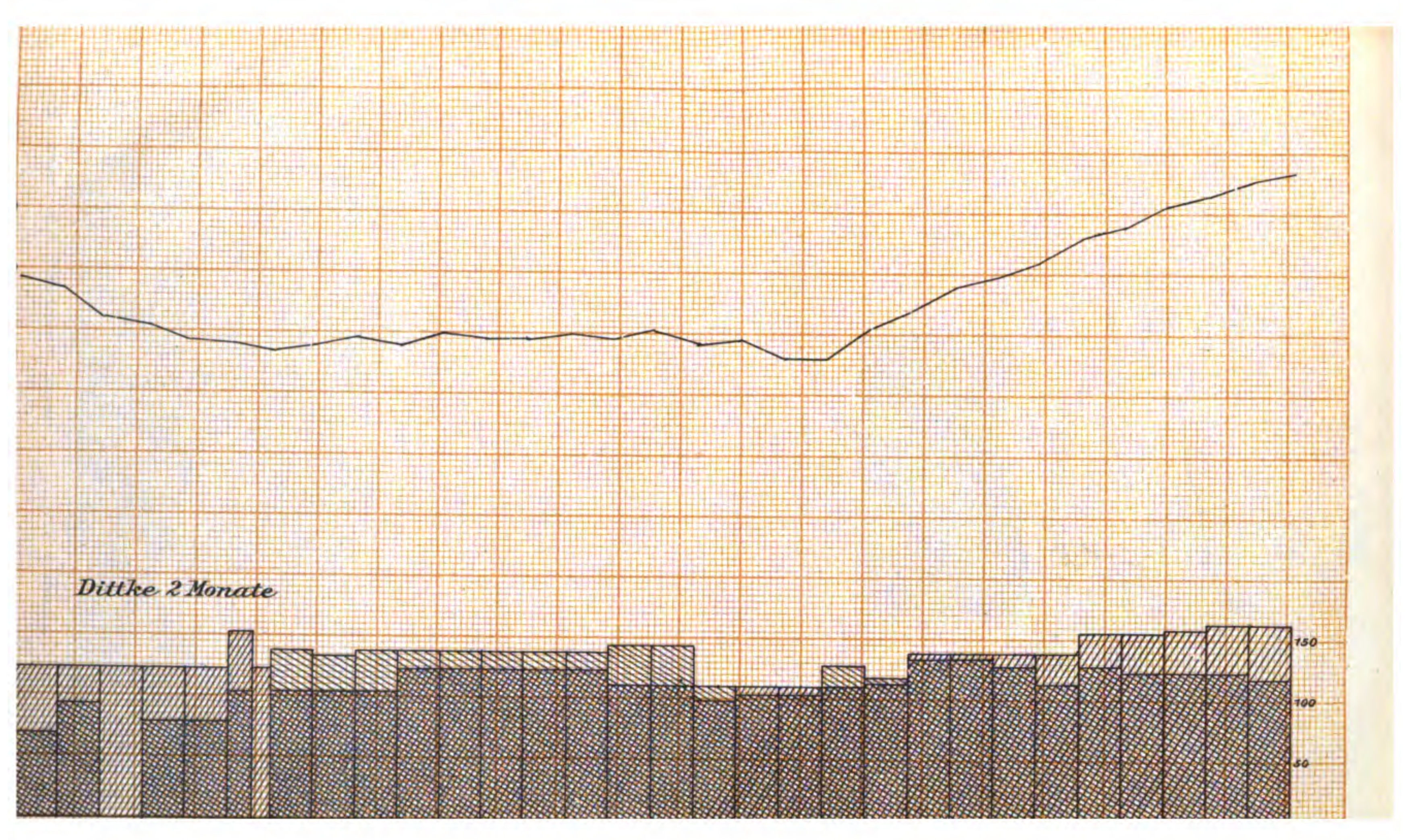
Curve I/II.



5000
4500
4000
Demento 6 Woch.
800
600
400
200
Buttermilch
Dyspepsie
4000
3500
3000
Konrad 3 Mon.
600
400
200
Buttermilch
4500
4000
3500
Stief 6 Woch.
600
400
200
100
50
Buttermilch
3500
3000
2500
Sasse 16 Tage
400
200
Buttermilch
Dyspepsie
4000
3500
3000
Schröder 5 Woch.
600
400
200
Butter milch
3500
3000
2500
Krempisch 3 Woch.
600
400
200
100
50
Buttermilch

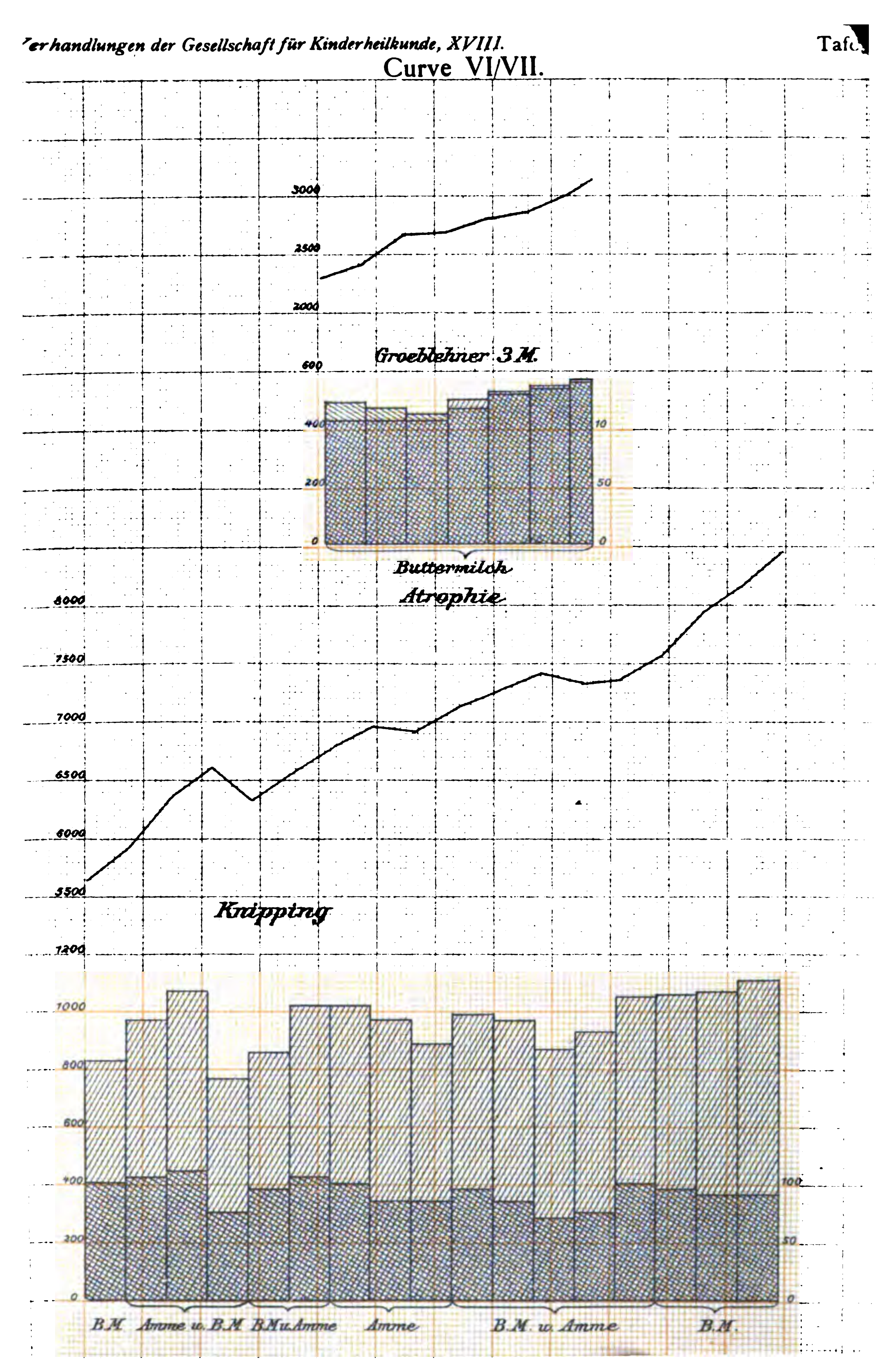


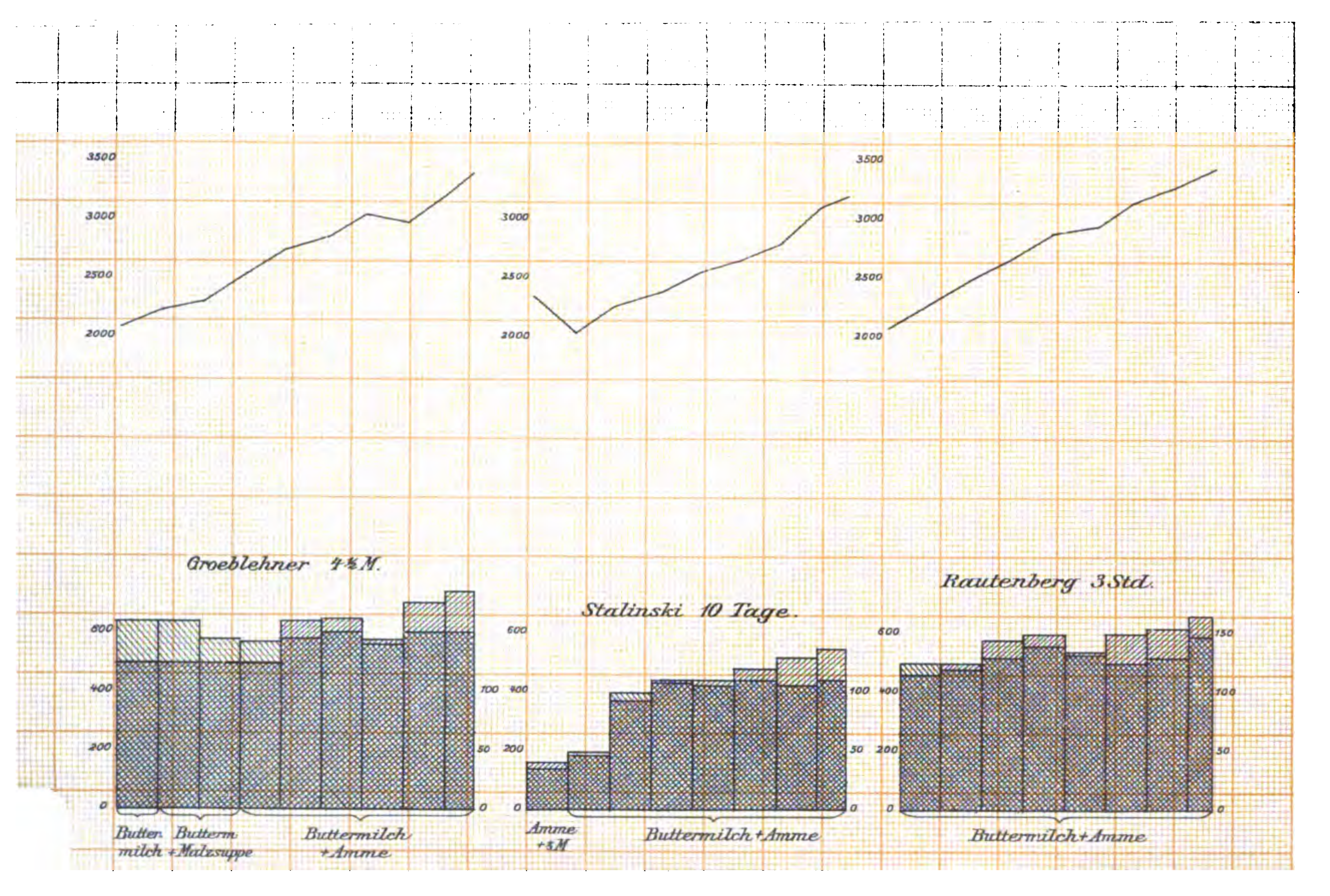
3500
3000
2500
Lothert 5 Woch.
Lemke 2 Woch.
800
600
400
200
0
100
50
Rad.
Butterm.
Buttermilch
½
Entero-Katarrh
4500
4000
Tuppeck 3 Woch.
Buttermilch
Buttermilch u. Liebigsuppe
Lues
Entero-Katarrh



Dittke 2 Monate
150
100
50

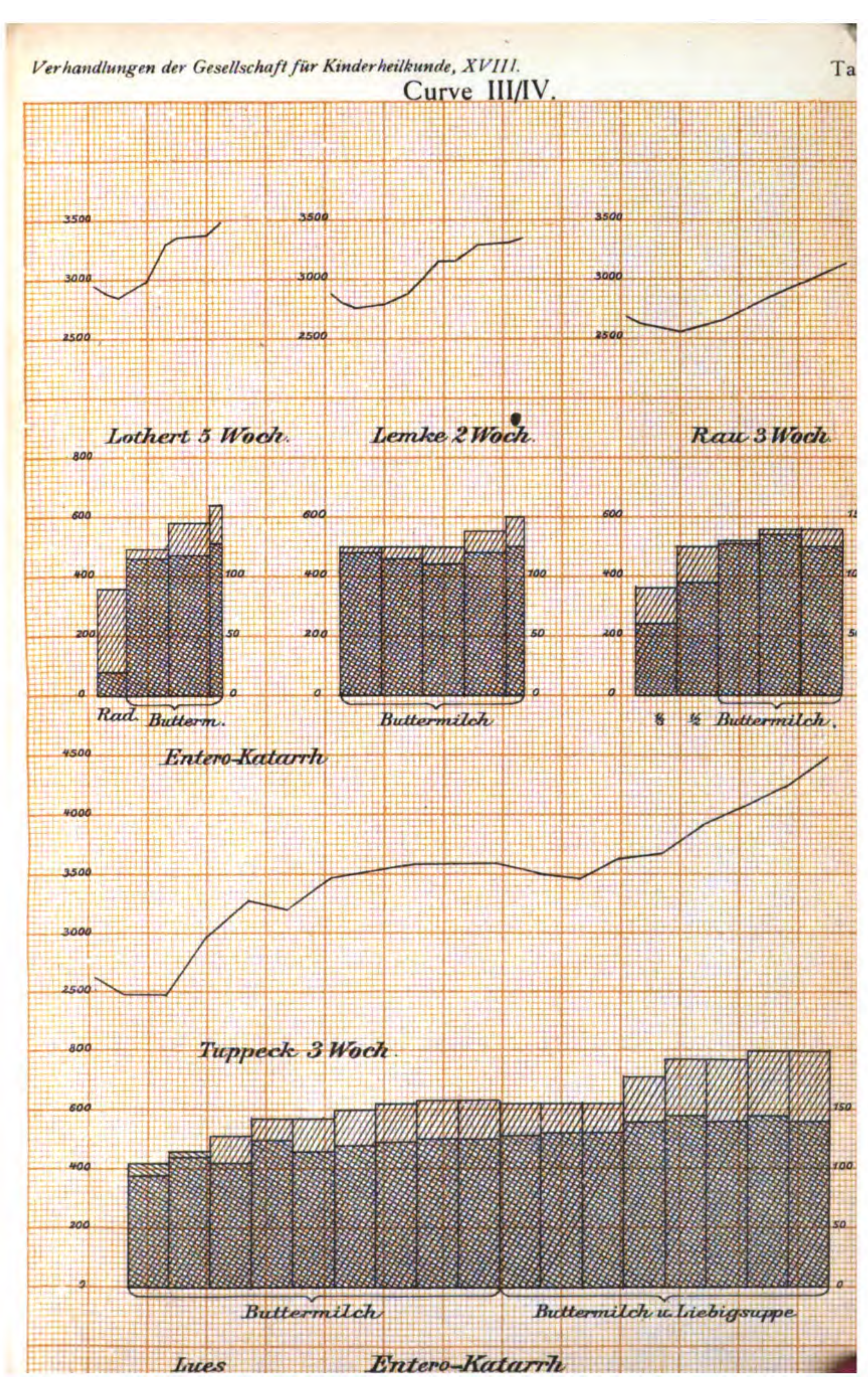
Curve VI/VII.

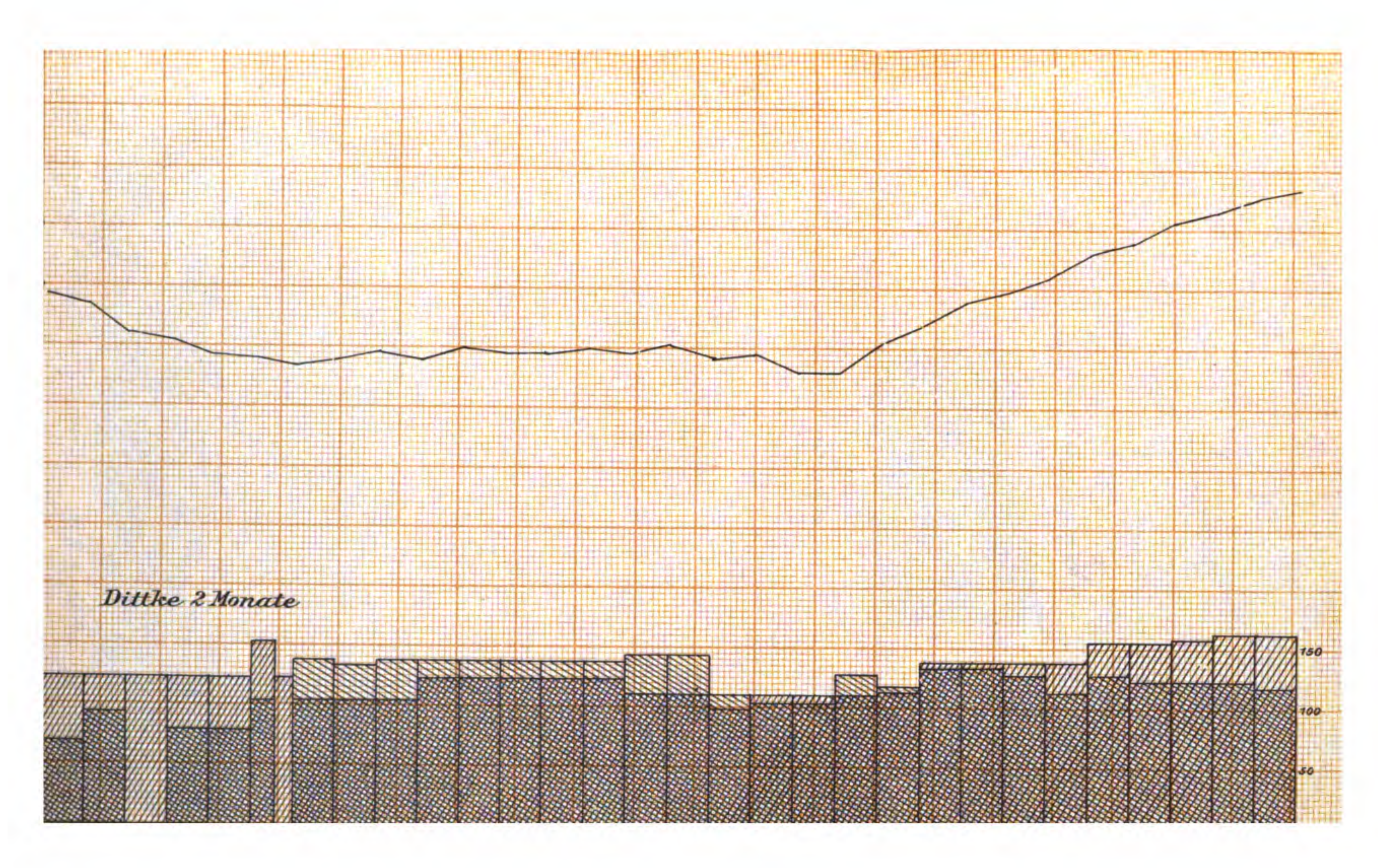

3000
2500
2000
Groeblehner 3 M.
600
400
200
0
10
50
0
Buttermilch
Atrophie
8000
7500
7000
6500
6000
5500
Knipping
1200
1000
800
600
400
200
0
100
50
0
B.M.
Amme u. B.M.
B.M. u. Amme
Amme
B.M. u. Amme
B.M.



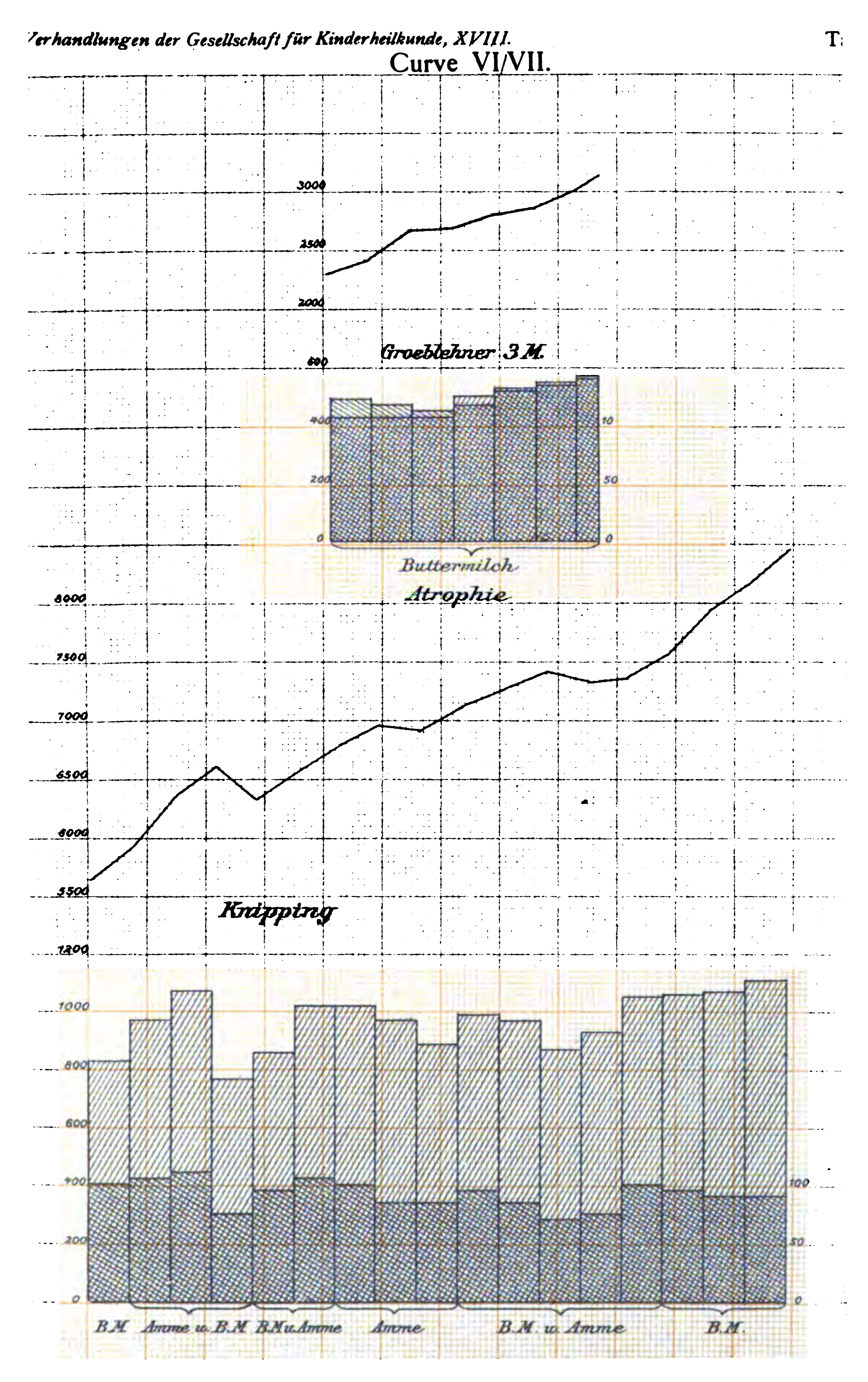
3500
3000
2500
2000
Groeblehner 4½ M.
600
400
200
0
100
50
Butter milch
Butterm. + Malzsuppe
Buttermilch + Amme
Stalinski 10 Tage.
Amme + ½ M
Buttermilch + Amme
Rautenberg 3 Std.
150
Buttermilch + Amme

Curve III/IV.

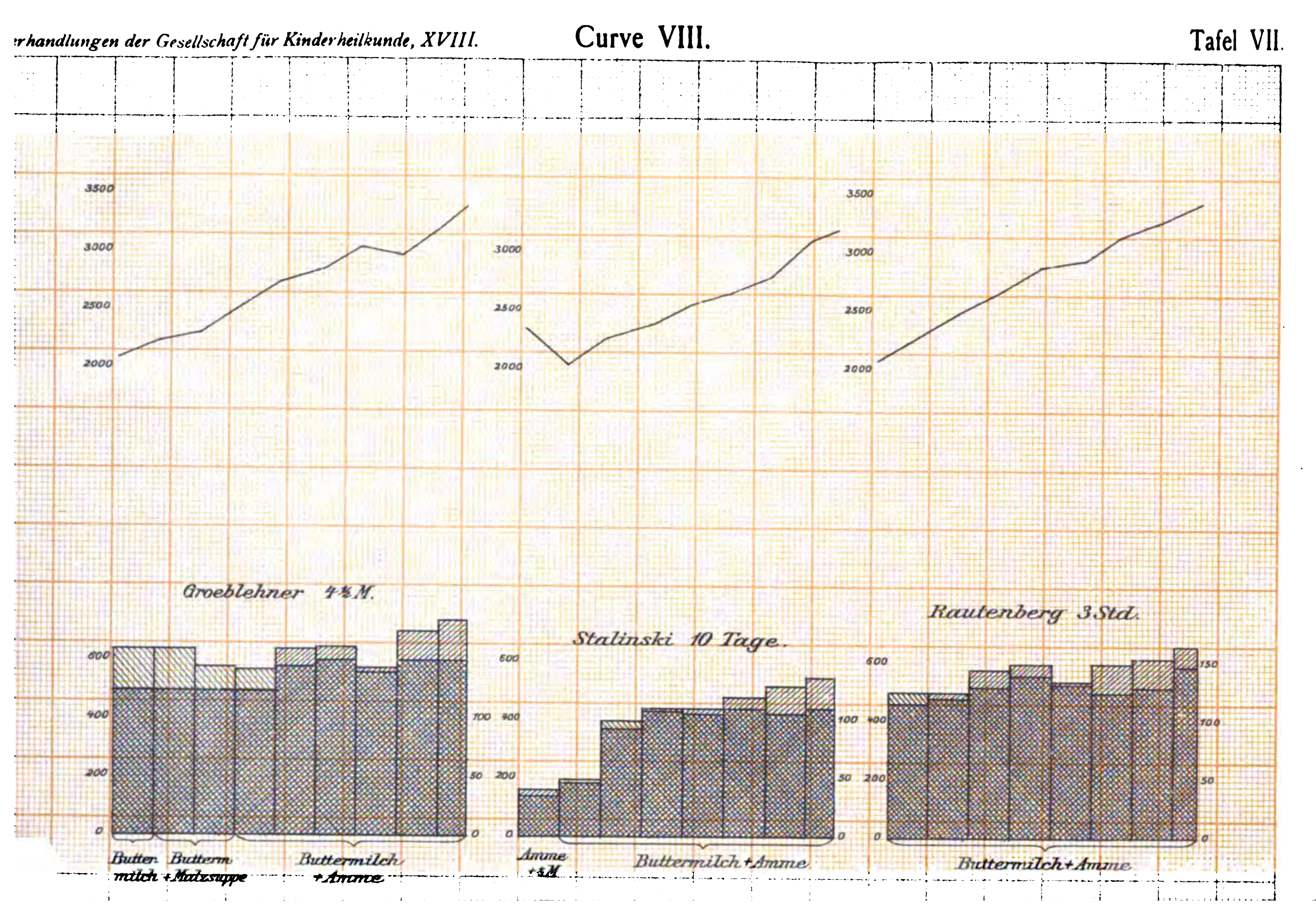

3500
3000
2500
Lothert 5 Woch.
Lemke 2 Woch.
Rau 3 Woch.
800
600
400
200
0
100
50
Rad.
Butterm.
Buttermilch
⅛
½
Buttermilch.
Entero-Katarrh
4500
4000
Tuppeck 3 Woch.
150
Buttermilch
Buttermilch u. Liebigsuppe
Lues
Entero-Katarrh


Dittke 2 Monate
150
100
50

Curve VI/VII.


3000
2500
2000
Groeblehner 3 M.
600
400
200
0
10
50
0
Buttermilch
Atrophie
8000
7500
7000
6500
6000
5500
Knipping
1200
1000
800
600
400
200
0
100
50
0
B.M.
Amme u. B.M.
B.M. u. Amme
Amme
B.M. u. Amme
B.M.

Curve VIII.



3500
3000
2500
2000
Groeblehner 4½ M.
600
400
200
0
Butter-milch
Butterm. + Malzsuppe
Buttermilch + Amme
Stalinski 10 Tage.
Amme + ½ M
Buttermilch + Amme
Rautenberg 3 Std.
Buttermilch + Amme
150
100
50

